

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
- جامعة أبي بكر بلقايد- تلمسان -
Université Aboubakr Belkaïd- Tlemcen -
Faculté de médecine Dr. B. BENZERDJEB-Tlemcen
Département de médecine dentaire



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

Présenté pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine dentaire

Par : Mahmoudi Nor elhouda et Benachour Roumaïssa

Thème :

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES MALADIES
PARODONTALES CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES
ADMIS AU SERVICE DE PARODONTOLOGIE CHU
TLEMCEEN ENTRE OCTOBRE 2019 ET FEVRIER 2020**

Soutenu publiquement, le 12 / 10 / 2020, devant le jury composé de :

Dr K.GHEZZAZ	Maitre assistant en pathologie et chirurgie buccale	Président
Dr A.KDROUSSI	Maitre assistant en parodontologie	Examineur
Dr N.HOUALEF	Maitre assistante en parodontologie	Examineur
Dr S.BENSAIDI	Maitre assistant en parodontologie	Encadreur

Résumé :

Introduction : Le diabète et la cavité buccale sont en corrélation étroite, la physiopathologie du diabète a des répercussions sur la bouche qui doivent être recherchées systématiquement lors de tout examen clinique, car elles ne sont pas seulement des facteurs de comorbidité, mais entretiennent une véritable relation à double sens avec le contrôle de la maladie.

Objectifs: Décrire le profil épidémiologique des parodontopathies chez les patients diabétiques et la relation bidirectionnelle entre ces deux pathologies, diabète et parodontite.

Méthode: il s'agit d'une enquête épidémiologique descriptive transversale, menée au service de parodontologie CHU Tlemcen incluant 63 patients diabétiques (DT1 et DT2) dont l'âge moyen était de 51 ± 16 ans.

Résultat: Parmi 63 patients diabétiques, 79.4% avaient un diabète de type 2, 58,7% avaient une hémoglobine glyquée $\geq 7\%$, 60.3% avaient une mauvaise hygiène buccodentaire (PI=3), 87.3% avaient une inflammation gingivale modérée (GI=2), 85.7% présentaient une parodontite, 61.9% présentaient des PAC sévères (>6mm).

Conclusion: Un suivi buccodentaire approfondi du diabétique, coordonné par les différents acteurs dès le début de la prise en charge du patient, présente donc un grand intérêt.

Mots clés: diabète – maladie parodontale – parodontite – interrelation.

Introduction: Diabetes and oral cavity are closely correlated, the pathophysiology of diabetes has repercussions on the mouth that must be systematically looked for during any clinical examination, because they are not only factors of comorbidity, but maintain a real two-way relationship with disease control.

Objectives: Describe the epidemiological profile of periodontal disease in diabetic patients and the bidirectional relationship between these two diseases, diabetes and periodontitis.

Method: This is a descriptive cross-sectional epidemiological survey, carried out at the CHU Tlemcen periodontology department, including 63 diabetic patients (T1D and T2D) whose mean age was 51 ± 16 years.

Result: Among 63 diabetic patients, 79.4% had type 2 diabetes, 58.7% had glycosylated hemoglobin $\geq 7\%$, 60.3% had poor oral hygiene (PI = 3), 87.3% had moderate gingival inflammation (GI = 2), 85.7% presented with periodontitis, 61.9% presented with severe CAL (> 6mm).

Conclusion: an oral follow-up of diabetic patients from the very beginning of his management, is therefore of great interest.

Keywords: diabetes – gum disease – periodontitis – two way relationship

Remerciements :

 *A notre encadreur*

Docteur S.BENSAIDI

Maître assistant au service de Parodontologie CHU Tlemcen

Vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail.

Merci de nous avoir suggéré ce sujet, de nous avoir conseillée et soutenue au cours de
l'élaboration de ce travail.

On vous remercie pour votre aide et votre disponibilité ainsi que pour l'œil critique et
bienveillant qui nous a permis de le réaliser.

 ... A notre président de jury

Docteur k.GHEZZAZ

*Maitre assistant au service pathologie et chirurgie buccale CHU
Tlemcen*

Vous nous faites l'honneur de présider le jury.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

 ... A notre jury de mémoire

Docteur A.KDROUSSI

Maître assistant au service de Parodontologie CHU Tlemcen

Qui nous fait l'honneur d'être membre du jury.
Soyez remercié pour votre enseignement, votre humanité et votre accessibilité.
Veuillez trouver ici, l'expression de notre plus grande considération.

 ... A notre jury de mémoire

Docteur N.HOUALEF

Maître assistant au service de Parodontologie CHU Tlemcen

Qui nous fait l'honneur d'être membre de ce jury.
Veuillez agréer l'expression de toutes nos considérations et de nos sincères remerciements.

Dédicace :

Je dédie ce travail à...



A Allah

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

A mon très cher père « HASSENE »

A celui qui a toujours été présent et a fait de moi sa priorité quelles que soient les circonstances. Au grand homme que tu es, au père exceptionnel, de tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études.

Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour. Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère que mon travail te rendra fier de moi, n'oublie pas qu'il porte ton nom.

A ma très chère mère « NAÏMA »

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre sa juste valeur ;

*L'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.
Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.
Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus
cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.*

*Ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis
aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.*

*J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma
profonde affection et mon profond respect. Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal,
te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que
je te dois.*

À, mes frères, «TARAQ» et « FAROUQ»,

*Vous êtes les meilleures personnes que je connaisse. Merci de me supporter, de me soutenir,
d'être toujours là pour moi.*

À mes grands-parents :

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

Ma famille, tantes, oncles, cousins, cousines,

Belle et grande famille dont je suis fière !

À mes futures consœurs et amies :

*« HOUDA », « SARA », « NEEMA », « ASMA », « SOUMIA », « WAFAA » et
« AFFEF », « AMARA », c'était une chance de vous avoir près de moi pendant ces études.*

BENACHOUR Roumaïssa

Je dédie ce travail à...



Avant tout, Merci à dieu « ALLAH » de m'avoir donné le courage et la patience d'aller jusqu'au bout de mon cursus universitaire.

*A ma chère mère « DJIDI »,
Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.*

*A la mémoire de mon père « MEBAREK »,
Ce travail est dédié à mon père décidé trop tôt qui m'a toujours poussé et motivée dans mes études.*

*A ma chère « BACHBOUCH »,
Ma douce et adorable sœur, pour ton soutien, ton amour, ta reconnaissance et pour ta présence depuis toujours et pour toujours.*

*A mon cher oncle « ELHASSEN »,
Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité et ton aide précieuse.*

*A mon meilleure amie « NEEMA »,
A notre profonde amitié et les moments agréables que nous avons passés ensemble.*

A « SARAH », la fille la plus drôle et la plus gentille du monde.

A ma copine « SANAA », je te souhaite de tout mon cœur de la réussite, du bonheur et de la joie.

A tout les praticiens auprès desquels j'ai beaucoup appris et que je remercie pour leur disponibilité et gentillesse : Dr « BELHADJ Wahiba », Dr « MEKHLouF Nour eddine », mon oncle Dr « AMARA Abdelghani », Dr « REGHIOUET Fouzia » et son mari.

MAHMOUDI Norelhouda

Sommaire :

Remerciements i

Dédicace ii

Sommaire vii

Liste des abréviations xiv

Liste des tableaux xviii

Liste des figures xviii

Introduction 1

CHAPITRE I : Rappels et généralités

1. L'organe dentaire 4

1.1. L'odonte..... 4

1.2. Le parodonte 4

1.2.1. Gencive..... 5

1.2.2. Desmodonte..... 5

1.2.3. Cément 6

1.2.4. Os alvéolaire..... 6

2. L'écosystème buccal..... 6

2.1. La flore buccale 6

2.2. La salive..... 7

2.2.1. Définition 7

2.2.2. Composition 8

2.2.3. Rôles..... 8

2.3. Le fluide gingival..... 8

2.3.1. Définition 8

2.3.2. Rôles..... 9

2.3.2.1. Positifs 9

2.3.2.2. Négatifs..... 9

2.4. La muqueuse buccale.....	9
3. L'insuline: étude physiologique.....	9
3.1. Définitions	9
3.1.1. Le pancréas.....	9
3.1.2. Les cellules des îlots de Langerhans	10
3.1.3. L'insuline	10
3.2. La Sécrétion de l'insuline	10
3.2.1. Contrôle de la sécrétion.....	10
3.2.2. La réponse insulino-sécrétoire des cellules β pancréatiques au glucose	11
3.2.3. La cinétique de la sécrétion.....	12
3.3. L'action de l'insuline.....	13

CHAPITRE II : Maladie parodontale

1. Définition.....	15
2. Epidémiologie	15
3. Etiologies et facteurs de risque	15
3.1. La plaque dentaire	15
3.2. Les facteurs de risque	16
3.2.1. Facteurs de risque non modifiables.....	16
3.2.2. Facteurs de risque modifiables	17
4. Pathogénie.....	19
5. Diagnostic	21
5.1. Diagnostic clinique.....	21
5.2. Diagnostic radiographique.....	22
5.3. Diagnostic microbiologique	22
6. Classification.....	23
6.1. Gingivite	24
6.1.1. Gingivites induites par la plaque.....	24

6.1.2.	Maladies gingivales non induites par la plaque	24
6.2.	Parodontites	25
7.	Complications	27
7.1.	Complications locales.....	27
7.2.	Complications générales.....	27
7.2.1.	Diabète	27
7.2.2.	Maladies cardiovasculaires	28
7.2.3.	La grossesse.....	28
7.2.4.	Infections broncho-pulmonaires.....	28
7.2.5.	La polyarthrite rhumatoïde (PR)	28
7.2.6.	Affections digestives graves.....	28
7.2.7.	Impact sur la qualité de vie	29

CHAPITRE III : Diabète

1.	Définitions.....	31
1.2.	Diabète sucré	31
1.3.	Diabète insipide	31
2.	Epidémiologie	31
3.	Classification.....	32
4.	Physiopathologie.....	33
4.1.	Diabète type1	33
4.2.	Diabète type2	34
4.3.	Diabète Gestationnel.....	35
4.4.	Pré-diabète	36
5.	Etiologie et facteurs de risque.....	37
5.1.	Diabète type1	37
5.1.1.	Génétique	37
5.1.2.	Environnement	37

5.2.	Diabète type2	38
5.2.1.	Facteur génétique	38
5.2.2.	Facteurs environnementaux.....	39
5.3.	Diabète gestationnel	39
5.4.	Pré-diabète	39
6.	Diagnostic	40
6.1.	Diagnostic clinique	40
6.2.	Diagnostic biologique.....	40
7.	Manifestation cliniques.....	41
7.1.	Manifestation générales.....	41
7.2.	manifestations buccales	41
7.2.1.	Au niveau parodontal	42
7.2.2.	Au niveau dentaire	42
7.2.3.	Au niveau muqueux	42
8.	Les Complications	43
8.1.	Les complications chroniques	43
8.1.1.	Maladies cardiovasculaires	43
8.1.2.	Maladies oculaires.....	43
8.1.3.	Maladies rénales (néphropathies).....	44
8.1.4.	Lésions nerveuses (neuropathies).....	44
8.1.5.	Complications liées au diabète gestationnel.....	44
8.1.6.	Santé bucco-dentaire	45
8.2.	Complications métaboliques aiguës	45
8.2.1.	L'acidocétose diabétique.....	45
8.2.2.	Hypoglycémie	45
8.2.3.	Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire	46
9.	Traitement.....	46

9.1. Traitement non médicamenteux	46
9.1.1. Education	46
9.1.2. Nutrition	46
9.1.3. Activité physique	47
9.2. Traitement médicamenteux	47
9.2.1. Les antidiabétiques oraux	47
9.2.1.1. Les biguanides	47
9.2.1.2. Les sulfamides hypoglycémiantes	47
9.2.1.3. Les glinides	47
9.2.1.4. Les inhibiteurs des alpha-glucosidases intestinales	47
9.2.1.5. Les thiazolidinediones (glitazones)	48
9.2.1.6. Les inhibiteurs de la DPP-4 (gliptines)	48
9.2.1.7. Les inhibiteurs des SGLT2 (gliflozines)	48
9.2.2. L'insuline	49

CHAPITRE IV : Interrelation diabète-maladie parodontale

1. Introduction.....	51
2. Influence du diabète sur les maladies parodontales.....	51
2.1. Rôle de la dysfonction immunitaire et réaction inflammatoire exacerbée	51
2.2. Altération du métabolisme des tissus parodontaux	53
2.3. Effet du diabète sur la flore parodontale	54
2.4. L'obésité: l'influence du diabète sur la parodontite	54
2.5. Rôle de l'hyperlipidémie: l'influence du diabète sur la parodontite	57
2.6. Rôle de l'hyperglycémie sur les advanced glycation end-products et leurs récepteurs (AGEs/RAGEs).....	58
2.7. Rôle de l'hyperglycémie sur le stress oxydatif.....	60
2.8. Rôle de l'hyperglycémie sur le métabolisme osseux.....	61
2.9. Diabète et cicatrisation	62

2.10.	Diabète et Sécheresse buccale	63
2.11.	Modifications vasculaires chez les diabétiques	63
3.	influence de la maladie parodontale sur le diabète	63
3.1.	Rôle des facteurs inflammatoires	64
3.2.	Rôle de la flore parodontopathogène.....	65
3.3.	Obésité: influence de parodontite sur le diabète.....	65
3.4.	Rôle de l'hyperlipidémie: influence de parodontite sur le diabète.....	66
3.5.	Maladie parodontale et Complications du diabète	68
3.6.	Effet de parodontite sur le régime alimentaire	69
4.	La prise en charge des patients diabétiques au cabinet dentaire	69
	Problématique et Objectifs	72
1.	Problématique	72
2.	Objectif principal	72
3.	Objectifs secondaires	72
	Matériels et méthode.....	74
1.	Type d'étude	74
2.	Lieu de l'étude	74
3.	Durée d'étude.....	74
4.	Population d'étude	74
5.	Matériels	75
5.1.	Matériels de consultation.....	75
5.2.	Matériels de travail	75
6.	Méthodologie	75
6.1.	Collecte des données	75
6.2.	Les paramètres buccodentaires.....	75
6.2.1.	Le sondage.....	75
6.2.2.	La récession parodontale.....	76

6.2.3. Les indices épidémiologiques	76
6.3. Analyse des données	78
Résultats	80
1. Description de la population de l'étude	80
1.1. Répartition des patients selon le sexe	80
1.2. Répartition des patients selon l'âge	80
1.3. Répartition des patients selon leur lieu de résidence	81
1.4. Répartition des patients selon le niveau d'éducation.....	81
1.5. Répartition des patients selon la profession	82
1.6. Répartition des patients selon le motif de consultation	82
1.7. Répartition des patients selon le type de diabète	83
1.8. Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète	83
1.9. Répartition des patients selon le traitement du diabète	84
1.10. Répartition des patients selon l'HbA1c.....	85
1.11. Répartition des patients selon la glycémie à jeun	87
1.12. Répartition des patients selon la coexistence d'une autre maladie systémique.....	88
1.13. Répartition des patients selon la consommation du tabac	89
1.14. Répartition des patients selon la sécheresse buccale	89
1.15. Répartition des patients selon les troubles articulaires	90
1.16. Répartition des patients selon les indices d'hygiène et d'inflammation PI et GI de SILNESS et IOE 1963	90
1.17. Répartition des patients selon l'indice PBI de MULHMANN et SAXER 1975	91
1.18. Répartition des patients selon la profondeur des vraies poches.....	91
1.19. Répartition des patients selon la perte d'attache.....	92
1.20. Répartition des patients selon la classification universelle l'atteinte de furcation	92

1.21.	Répartition des patients selon l'indice de mobilité ARPA	93
1.22.	Répartition des patients selon le CAOD	93
1.23.	Répartition des patients selon le diagnostic	94
1.24.	Répartition des patients selon leur type de diabète et la perte d'attache clinique.....	95
1.25.	Répartition des patients selon leur HbA1c et la perte d'attache clinique ..	96
1.26.	Répartition des patients selon l'ancienneté de diabète et la perte d'attache clinique.....	97
1.27.	Répartition des patients selon le CAOD et l'HbA1c	98
2.	Cas cliniques	100
2.1.	Cas clinique N°1	100
2.2.	Cas clinique N°2	101
2.3.	Cas clinique N°3	102
	Discussion	105
1.	Limites d'étude	105
2.	Discussion des résultats	105
	Conclusion	114
	Bibliographie	117
	Annexe	139

Liste des abréviations :

FID : Fédération Internationale du Diabète.

TAHINA : Transition And Health Impact in North Africa.

Pg : Porphyromonas gingivalis.

A.actinomycetemcomitans : Aggregatibacter actinomycetemcomitans.

B.forsythus : Bacteroides forsythus.

IL : InterLeukine.

TNF- α : Tumor Necrosis Factor alpha.

MMPs : MétalloProtéinases Matricielles.

DT1 : Diabète de Type 1.

DT2 : Diabète de Type 2.

DG : Diabète Gestationnel.

AGJ : Anomalie de la Glycémie à Jeun.

IG : Intolérance au Glucose.

NHS : Nurses' Health Study.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

HGPO : HypoGlycémie Provoquée par voie Orale.

ADA : American Diabetes Association.

IADPS : International Association of Diabetes Pregnancy Study.

ADO : AntiDiabétiques Oraux

AGL : Acides Gras Libres

AG : Acides Gras

TG : TriGlyciride

PGE2 : Prostaglandine E2

AGE : Advanced Glycation End-products.

RAGEs : Receptor of Advanced Glycation End-products.

TLR : Toll Like Récepteurs.

NF κ B : Nuclear Factor Kappa B.

HbA1c : Hémoglobine glyquée.

RANKL: Ligand du Récepteur Activateur du Facteur Nucléaire Kappa B.

OPG : OstéoProtéGérine.

LDL : Low Density Lipoproteins.

HDL : Hight Density Lipoproteins.

TRG : TRiGlycérides.

LPS : LipoPolySaccharides.

ROS : Reactive Oxygen Species.

CRP : Protéine C Réactive.

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité SANitaire des Produits de Santé.

ADF : Association Dentaire Française.

SFCO : Société Française de Chirurgie Orale.

PI : Plaque Index.

GI : gingival index.

PBI : Pappilary Bleeding Index.

SBI : Sulcular Bleeding Index.

PP : Profondeur des Poches.

PAC : Perte d'Attache Clinique.

CAOD : Indice carieux mesurant le nombre de Dents Cariées, Absentes pour carie et Obturées en denture permanente.

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.

HAS : Haute Autorité de Santé.

Liste des tableaux :

Tableau 1: les signes cliniques des gingivites et parodontites [48], [49]	21
Tableau 2: Classification des conditions et maladies parodontales et péri-implantaires 2017[52].....	23
Tableau 3: la nouvelle classification des parodontites [53].....	26
Tableau 4: les manifestations générales de DT1 et DT2.[3]	41
Tableau 5: les signes biologiques et les manifestations cliniques de l'acidocétose[71]	45
Tableau 6: recommandations des sociétés savantes concernant l'utilisation d'antibiotique chez le patient diabétique non équilibré. ²¹⁹	69
Tableau 7: répartition des patients diabétiques selon la nouvelle classification des parodontites (n=54).....	94
Tableau 8: répartition des patients diabétiques selon leur type de diabète et la perte d'attache clinique (n=63).....	95
Tableau 9: répartition des patients diabétiques selon leur HbA1c et la PAC (n=52).....	96
Tableau 10: répartition des patients diabétiques selon l'ancienneté de leur diabète et la perte d'attache clinique (n=63).....	98
Tableau 11: répartition des patients diabétiques selon le CAOD et l'HbA1c (n=52)..	99

Liste des figures :

Figure 1: anatomie de l'organe dentaire. Source: O.Huck, J.Buxeraud. Prévention des gingivites et des parodontites. Actualités Pharmaceutiques 2016.....	4
Figure 2: anatomie des glandes salivaires. Source: M.Minty. La salive et la santé: des biomarqueurs aux biocapteurs. Université Toulouse III-Paul Sabatier 2017.....	7
Figure 3: aperçu schématisé de certains processus impliqués dans la sécrétion d'insuline dépendante du glucose à partir des cellules β pancréatiques. Source: M.Thevis, A.Thomas, W.Schänzer. Doping in Sports. Springer Berlin Heidelberg 2009.....	11
Figure 4: Sécrétion d'insuline en réponse à un stimulus constant de glucose. 0 : Basal et retour au basal ; 1 : 1re phase ; 2 : 2e phase. Source: C.Magnan. Insuline et fonction pancréatique. Médecine des Maladies Métaboliques 2008.....	12
Figure 5: la sensibilité aux maladies parodontales dépend du biofilm microbien, la réponse de l'hôte et les facteurs de risque. Source: D.Kinane, P.Stathopoulou, P.Papapanou. Periodontal diseases. Nature Reviews Disease Primers 2017.....	19
Figure 6: de la gencive saine à la parodontite sévère. Source: D.NISAND, X.STRUILLOU, S.VINCENT-BUGNAS, H.RANGE, M.GOSSET. Une nouvelle classification des maladies parodontales. Actualités Pharmaceutiques 2019.....	19
Figure 8: gingivite chez un patient diabétique âgé de 19ans.....	21
Figure 7: parodontite chez un patient diabétique âgé de 56 ans.....	21
Figure 9: Radiographie panoramique d'une patiente diabétique âgée de 56 ans atteinte de parodontite. Source: service de parodontologie CHU Tlemcen.....	22
Figure 10: la maladie parodontale et le corps humain. Source: Fiche pédagogique: maladies parodontales et le corps humain. Clinique Dentaire Européenne 2015.....	27
Figure 11: Interactions entre résistance à l'insuline, dysfonction des cellules β ainsi que gluco- et lipo-toxicité dans la pathogenèse du diabète de type 2. Source: GA.Spinas, R.Lehmann. Diabète sucré: diagnostic, classification et pathogenèse. EMH Media 2001 .	35
Figure 12: L'histoire naturelle du diabète de type 1. Source: R.Mallone. Le diabète de type 1: une maladie auto-immune et de la cellule bêta. 2017.....	38
Figure 13: parodontite chez un patient diabétique âgé de 61 ans.Source: service de parodontologie CHU Tlemcen.....	42
Figure 14: lichen plan chez un patient diabétique. Source: YAU et al. Global Prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy. Diabetes Care 2012.....	42

Figure 15: langue rainurée chez un patient diabétique. Source: YAU et al. Global Prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy. Diabetes Care 2012.....	42
Figure 16: Mécanismes biologiques impliquant le diabète dans la pathogenèse des maladies parodontales. Source: C.DAGORNE, H.RANGE. Diabète et maladies parodontales. Actualités Odonto-Stomatologiques 2014.	53
Figure 17: Mécanismes directs et indirects de l'association diabète, obésité et maladies parodontales. Source: H.RANGE, C.HUCHON, C.POITOU, C.CIANGURA, A.BOILLOT, S.CZERNICHOW, C.CHAUSSAIN, P.BOUCHARD. Risque parodontal chez le patient obèse. Obésité 2010.....	56
Figure 18: Mécanisme d'action des advanced glycation end-products (AGEs) et de leurs récepteurs (RAGEs). Source: C.DAGORNE, H.RANGE. Diabète et maladies parodontales. Actualités Odonto-Stomatologiques 2014	60
Figure 19: Mécanismes d'association entre L'hyperglycémie, le stress oxydatif et la parodontite. Source: S.TOUPIN. Relations entre les maladies parodontales et les maladies systémiques: une étude transversale des connaissances des étudiants en médecine interne au Canada. Université laval 2018	61
Figure 20: Schéma synthétique du système RANKL/RANK/OPG. Source: C.DAGORNE, H.RANGE. Diabète et maladies parodontales. Actualités Odonto-Stomatologiques 2014	62
Figure 21: Mécanismes étiopathogéniques auto-aggravants reliant diabète à la maladie parodontale. Source: M.BUYSSCHAERT. Diabète et maladie parodontale: Le point en 2017 d'une double relation silencieuse. Médecine des Maladies Métaboliques 2017.....	65
Figure 22: Présentation schématique de l'hypothèse indiquant une relation bidirectionnelle entre le diabète et la maladie parodontale via l'obésité. Source: S.NISHIMURA, Y.IWAMOTO, J.MINESHIBA, A.SHIMIZU, Y.SOGA, Y.MURAYAMA. Periodontal Disease and Diabetes Mellitus: The Role of Tumor Necrosis Factor- α in a 2 Way Relationship. Journal of Periodontology 2003..	66
Figure 23: Un modèle proposé liant l'hyperlipidémie au diabète et à la parodontite. Source: X.ZHOU, W.ZHANG, X.LIU, W.ZHANG, Y.LI. Interrelationship between diabetes and periodontitis: Role of hyperlipidemia. Archives of Oral Biology 2015.....	67
Figure 24: répartition des patients selon leur sexe (n=63).....	80
Figure 25: répartition des patients selon l'âge (n=63).....	80
Figure 26: répartition des patients selon leur lieu de résidence (n=63).....	81
Figure 27:répartition des patients selon le niveau d'éducation (n=63).	81
Figure 28: répartition des patients selon la profession (n=63).	82

Figure 29: répartition des patients selon le motif de consultation (n=63).....	82
Figure 30: répartition des patients selon le type de diabète (n=63).....	83
Figure 31: répartition des patients selon l'ancienneté du diabète (n=63).....	83
Figure 32: répartition des patients selon le traitement du diabète (n=63).	84
Figure 33: HbA1c de chaque patient diabétique (n=52).....	85
Figure 34: répartition des patients selon l'HbA1c (n=52).....	86
Figure 35: La glycémie à jeun de chaque patient diabétique (n=42).....	87
Figure 36: répartition des patients selon la glycémie à jeun (n=42).....	88
Figure 37 : répartition des patients selon la coexistence d'une autre maladie systémique (n=24)	88
Figure 38: répartition des patients selon la consommation du tabac (n=63).....	89
Figure 39: répartition des patients selon la sécheresse buccale (n=63).....	89
Figure 40: répartition des patients selon les troubles articulaires (n=63).....	90
Figure 41: répartition des patients selon le PI et le GI de SILNESS et IOE 1963 (n=63)..	90
Figure 42: répartition des patients selon le PBI de MULHMANN et SAXER 1975 (n=63).	91
Figure 43: répartition des patients selon la profondeur des vraies poches (n=63).	91
Figure 44: répartition des patients selon la perte d'attache (n=63).	92
Figure 45: répartition des patients selon la classification universelle l'atteinte de furcation (n=63).	92
Figure 46: répartition des patients selon le degré de mobilité dentaire ARPA (n=63).	93
Figure 47: répartition des patients selon le CAOD (n=63).....	93
Figure 48: répartition des patients selon leur diagnostic: gingivite ou parodontite (n=63). 94	
Figure 49: répartition des patients diabétiques selon leur type de diabète et la perte d'attache clinique (n=63).....	95
Figure 50: répartition des patients diabétiques selon leur HbA1c et la PAC (n=52).	96
Figure 51: répartition des patients diabétiques selon l'ancienneté de leur diabète et la perte d'attache clinique (n=63).....	97
Figure 52: répartition des patients diabétiques selon le CAOD et l'HbA1c (n=53).....	98
Figure 53: Aspect clinique de la patiente S.A. source : service de Parodontologie CHU Tlemcen	100
Figure 54: Aspect radiologique de la patiente S.A. source : service de parodontologie CHU Tlemcen	100

Figure 55: Aspect clinique de la patiente B.M. source : service de Parodontologie CHU Tlemcen	101
Figure 56: Aspect clinique de la patiente B.A. source : service de Parodontologie CHU Tlemcen.	102
Figure 57: Aspect radiologique du patient B.A. source : service de parodontologie CHU Tlemce.	103
Figure 58: Aspect clinique du patient B.A après 21jours du traitement.....	103

INTRODUCTION

Introduction :

Le corps humain est une unité unique composée d'un nombre infini de processus biologiques. Ils sont si entremêlés que la moindre anomalie dans un de ces processus peut entraîner des effets profonds dans de multiples régions du corps. Ainsi le lien entre la cavité buccale et l'état général est très étroit et la formule : «La cavité est la fenêtre de la santé de notre corps » prend tout son sens. Cette notion a été introduite par William Hunter en 1900 dans la littérature médicale avec un rapport intitulé « La septicémie orale comme cause de maladie ». ¹ En tant que zone infectée par un organisme pathogène, la cavité buccale est explorée comme une cause possible ou facteur exacerbant de certaines conditions systémiques. C'est pour cela qu'au cours des dernières années, une attention particulière a été accordée à la septicémie buccale et à sa relation avec certaines maladies tel que le diabète. Le concept de «médecine parodontale» est né. ²

Les parodontites sont des maladies inflammatoires et infectieuses qui affectent les tissus de soutien des dents. Selon l'OMS, les parodontites graves affectent près de 10% de la population mondiale. ³

Le diabète est l'une des pathologies chroniques dont l'incidence a augmenté le plus ces dix dernières années touchant 451 millions de personnes à travers le monde en 2017 d'après la Fédération Internationale du Diabète (FID), ⁴ et 12,2% de la population algérienne selon l'enquête nationale TAHINA réalisée en 2005. ⁵ Il faut ajouter à ces chiffres les personnes diabétiques non diagnostiqués.

La micro- et la macro-angiopathie, ainsi que les neuropathies, sont des complications reconnues du diabète sucré, liées principalement à un mauvais contrôle glycémique chronique. A côté de ces lésions vasculaires et neurologiques, le diabète a aussi été associé à d'autres complications souvent (très) silencieuses qui ne sont pas (ou sont moins) systématiquement recherchées dans les bilans systématiques de santé aux consultations. La parodontite chronique en est un des modèles privilégiés. À l'inverse, la maladie parodontale a aussi été couplée à un risque majoré de diabète, ainsi qu'à un mauvais contrôle glycémique au long cours. ⁶

Dans ce travail, nous aborderons tout d'abord les maladies parodontales et le diabète avec leurs pathogénies, leurs classifications et leurs déterminants. Dans une seconde partie, nous ferons un point sur les données actuelles de la science sur le lien entre le diabète et les

parodontopathies. Enfin dans la dernière partie, nous présenterons notre étude observationnelle portant sur l'évaluation du statut parodontal sur une population de patients diabétiques recrutés au CHU de Tlemcen.

CHAPITRE I

Rappels et généralités

1. L'organe dentaire:

L'organe dentaire est formé par l'odonte et de ses tissus de soutien, ou parodonte.⁷

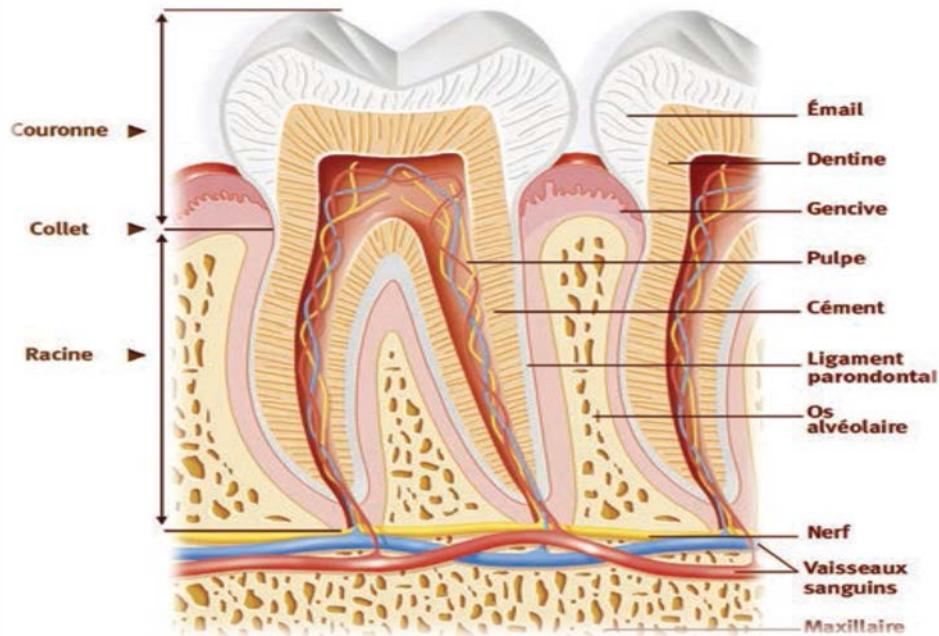


Figure 1: anatomie de l'organe dentaire.

Source: O.Huck, J.Buxeraud. Prévention des gingivites et des parodontites. Actualités Pharmaceutiques 2016.

1.1. L'odonte:

Il est formé par différents tissus minéraux et organiques: L'émail, la dentine et la pulpe.⁷

1.2. Le parodonte:

Le parodonte vient du mot grec "para" qui signifie "à côté" et "odous, odontos" relatif à la "dent".⁸

Le parodonte est l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent. Il est constitué de la gencive qui représente le parodonte superficiel, du desmodonte, du cément et de l'os alvéolaire, constituant le parodonte profond. Tout au long de la vie, il connaît des modifications qui peuvent être physiologiques ou pathologiques, réversibles ou non.⁹

1.2.1. Gencive:

La gencive est un tissu épithélio-conjonctif qui se subdivise en:

- gencive attachée, de hauteur très variable, elle est fermement adhérente au tissu osseux alvéolaire sous-jacent par des fibres collagènes. La diminution de l'épaisseur ou de la hauteur de gencive attachée prédispose aux troubles muco-gingivaux et aux maladies parodontales.
- La gencive libre, dite aussi marginale, se situe autour de la dent délimitant le sillon gingivo-dentaire, ou sulcus, entre la dent et la gencive, de ce sillon suinte un liquide appelé fluide gingival, la quantité du fluide gingival est en corrélation avec l'inflammation gingivale.
- la papille interdentaire correspond à la partie de la gencive en forme de triangle située entre deux dents.^{8,10,11}

La gencive est une adaptation de la muqueuse buccale aux conditions particulières rencontrées par ce tissu, principalement les sollicitations pendant la mastication.⁸

La gencive est le miroir de l'état de santé parodontale. Sur un parodonte sain, on observe une gencive rose pâle, ferme, exempte de signes inflammatoires (œdème, saignement...)⁹

Le rôle du parodonte superficiel et de l'immunité gingivale est principalement de protéger le parodonte profond sous-jacent, essentiel pour le fonctionnement de l'organe dentaire.⁹

1.2.2. Desmodonte:

Le ligament alvéolo-dentaire, ligament parodontal ou desmodonte, relie l'os alvéolaire et le cément radiculaire. Il permet l'attache des dents aux maxillaires par l'intermédiaire des fibres de Sharpey.¹¹ C'est un tissu conjonctif qui a un rôle de:

- Nutrition du parodonte (vaisseaux sanguins et lymphatiques).
- Régénération (cellules indifférenciées, capables de se transformer en ostéoblastes ou en cémentoblastes, permettant aussi bien un remaniement osseux qu'une réparation du cément).
- Régulation et coordination des mouvements mandibulaires par les terminaisons nerveuses qu'il abrite.
- Amortissement des pressions et des chocs entre les arcades dentaires.¹⁰

1.2.3. Cément:

Le cément est considéré comme faisant partie du parodonte. C'est un tissu minéralisé (45% de sels minéraux) analogue à l'os qui fait suite à l'émail et recouvre toute la surface externe de la dentine radulaire.¹⁰

Le cément assure l'ancrage radulaire des fibres ligamentaires, à l'inverse du tissu osseux alvéolaire qui lui fait face via le desmodonte, le cément est un tissu avasculaire ; ses capacités de récupération sont très limitées et il possède un turn-over lent.⁹

1.2.4. Os alvéolaire:

L'alvéole osseuse est une spécialisation de l'os maxillaire. Dans cette alvéole, la dent est ancrée par le ligament alvéolo-dentaire. L'os alvéolaire naît, vit et meurt avec la dent.^{8,10}

Sa crête se situe à environ 2 mm de la jonction émail/cément. Il est constitué par de l'os compact interne que l'on appelle aussi lame cribreuse ou lamina dura et l'os compact externe, bordant l'os spongieux. **Le périoste** (membrane blanchâtre et fibreuse) recouvre la surface externe de l'os, son rôle est très important car c'est un tissu ostéogène.¹⁰

L'os alvéolaire apporte une certaine rigidité à l'ensemble, ce qui permet le calage de la dent, il assure la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival.¹⁰

2. L'écosystème buccal:

La cavité buccale est ouverte, et sur l'extérieur et sur notre organisme via le tube digestif et l'appareil respiratoire. Ce milieu buccal conditionne la physiologie orale ; il est composé d'éléments propres et de constituants inconstants.¹²

2.1. La flore buccale:

La cavité buccale est un écosystème en perpétuelle évolution. Elle est la partie de l'organisme humain hébergeant l'une des flores microbiennes les plus diversifiées, organisée en une structure complexe appelée: «biofilm». La bouche est un milieu humide, à la température voisine de 36,6 °C, offrant de nombreuses niches écologiques à la flore qui la peuple, celle-ci est essentiellement constituée de micro-organismes saprophytes (bactéries, mycoplasmes, protozoaires, virus), dont la virulence varie selon les individus, les conditions locales et l'état général des sujets. Il existe environ 700 espèces de bactéries

connues pour être capables de coloniser la cavité buccale humaine, mais seules 200 à 300 d'entre elles se retrouveraient dans la bouche de tout individu.^{13,14}

2.2. La salive:

2.2.1. Définition:

La salive est un liquide incolore, insipide et légèrement alcalin. Cette sécrétion salivaire est régulée par l'activité des nerfs sympathiques et parasympathiques.¹⁵ Chez l'adulte, la sécrétion moyenne de salive est d'au moins 500 ml/24 heures. Le débit varie de 0,3 ml/min sans stimulation à 5 ml/min lors des repas. La moitié de la production quotidienne de salive est sécrétée lors des repas, l'autre moitié permet d'humecter les muqueuses de la bouche. On parle d'hyposialie ou hyposalivation lorsque le débit salivaire après stimulation est $\leq 0,7$ ml de salive/min et $\leq 0,1$ ml de salive/min sans stimulation.¹⁶ La salive est produite à 90% par les trois glandes salivaires principales (parotides, sous-maxillaires et sublinguales), tandis que les glandes accessoires contribuent à hauteur de 10% de cette sécrétion salivaire.¹⁵

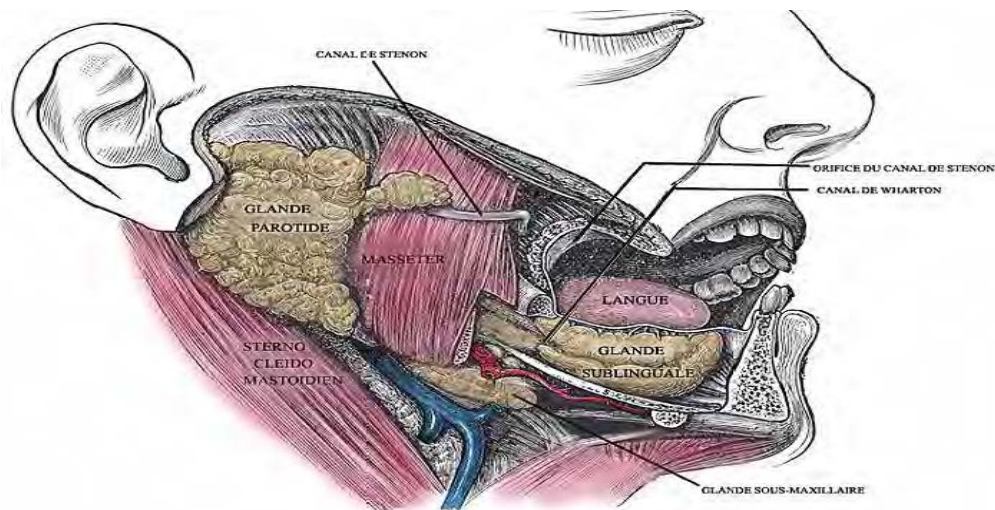


Figure 2: anatomie des glandes salivaires.

Source: M.Minty. La salive et la santé: des biomarqueurs aux biocapteurs. Université Toulouse III-Paul Sabatier 2017.

2.2.2. Composition:

La richesse de la composition de la salive pourrait permettre un dépistage de nombreuses pathologies, dépistage plus aisé et moins onéreux à pratiquer que les prises de sang.

Composée à 99% d'eau et de 1% de composés inorganiques, organiques et de protéines.¹⁵

2.2.3. Rôles:¹⁶

- Lubrification; la composition élevée en eau de la salive aide à la formation du bol alimentaire, à la mastication, à la déglutition, à l'élocution et au nettoyage des tissus buccaux.
- Digestion et goût.
- Réparation tissulaire; les facteurs de croissance retrouvés dans la salive participent à la croissance tissulaire, à la différenciation et à la réparation.
- Maintien de la flore microbienne; la salive contient différents agents antibactériens, antiviraux et antimycosiques. Ces agents équilibrent et stabilisent la flore orale et inhibent la colonisation bactérienne des tissus buccodentaires.
- Pouvoir tampon; la composition de la salive en carbonates et phosphates permet le maintien du pH salivaire et diminue le risque de carie dentaire. Elle procure une protection à l'œsophage lors de reflux ou de régurgitations.
- Reminéralisation; la salive protège les dents et participe à la reminéralisation par son apport en calcium et phosphates.
- Défense et immunité; La présence de protéines, d'IgA, de cytokines, d'hormones, de mucines et d'autres composantes permet à la salive de jouer un rôle au sein du système immunitaire.

2.3. Le fluide gingival:¹²

2.3.1. Définition:

C'est un liquide d'origine sérique à distinguer de la salive. C'est un exsudat qui transite à travers l'attache épithéliale provenant des vaisseaux sanguins contenant dans le chorion gingival. Il baigne dans le sillon gingivo-dentaire en quantité proportionnelle au gradient d'inflammation.

2.3.2. Rôles:

2.3.2.1. Positifs:

- Épuration du sillon par lavage du SGD et rejet des toxines.
- Action anti microbienne: polynucléaires, macrophages, les lysozymes et les IgA, G, M.
- Action fibrinolytique.
- Attachement épithéliale.

2.3.2.2. Négatifs:

- Développement des bactéries.
- Entretien de l'inflammation.

2.4. La muqueuse buccale:

Les structures anatomiques périphériques de la muqueuse buccale incluent: les lèvres, la muqueuse alvéolaire, le palais dur et le palais mou, le plancher buccal, la langue, les joues, la gencive attachée, marginale et papillaire.¹⁷

3. L'insuline: étude physiologique:

L'importance endocrinologique du pancréas pour le métabolisme des glucides a été observée dès 1889, lorsque von Mering et Minkowski ont décrit les symptômes du diabète sucré sévère tels que l'hyperglycémie et la glycosurie chez les chiens après l'ablation du pancréas.¹⁸ Quelques années plus tard, Sharpey-Schafer a postulé le rôle central des îlots pancréatiques de Langerhans dans la production d'un "autacoïde" (appelé plus tard "hormone") affectant la glycémie en 1894,¹⁹ il a suggéré le nom «insuline» en 1916,²⁰ qui a également été proposé par De Meyer en 1909,²⁰ bien que la structure, le mode d'action et le métabolisme de l'hormone étaient simplement hypothétiques à cette époque.

3.1. Définitions:

3.1.1. Le pancréas:

Glande située en arrière de l'estomac, le pancréas joue un rôle central dans la digestion et l'absorption ainsi que dans l'utilisation et le stockage des substrats énergétiques. Il se

compose de deux systèmes glandulaires structurellement distincts mais fonctionnellement intégrés; le pancréas exocrine et endocrinien²¹.

3.1.2. Les cellules des îlots de Langerhans:

Contrairement à la partie exocrine massive du pancréas, la partie endocrine ne représente que 1 à 2% de la masse totale de l'organe. Parmi les quatre principaux types de cellules endocrines, les cellules β dominent, constituant environ 80% de la population totale des îlots. Malgré leur minorité, les cellules des îlots assurent des fonctions indispensables à l'homéostasie du glucose.²¹

3.1.3. L'insuline:

Le contrôle de l'homéostasie énergétique fait appel à des corrélations hormonales et nerveuses complexes dans lesquelles l'insuline occupe une place prépondérante et unique à certains égards. Aucun des trois grands métabolismes (glucidique, lipidique, protéique) n'échappe au contrôle de l'hormone. Mais c'est certainement dans le métabolisme glucidique que le rôle de l'insuline est le plus remarquable et le plus caractéristique, c'est le seul facteur hypoglycémiant face à l'arsenal copieux des hormones et des neurotransmetteurs hyperglycémiant²²

3.2. La Sécrétion de l'insuline:

3.2.1. Contrôle de la sécrétion:

Schématiquement, on peut classer les agents stimulants de la sécrétion d'insuline en deux grands groupes:²³

- Les stimuli primaires (déclencheurs): qui ont la capacité de déclencher à eux seuls la sécrétion d'insuline. En réalité, le seul vrai stimulus primaire est le glucose.
- les stimuli secondaires (potentialisateurs ou amplificateurs): qui ne peuvent exercer d'effet stimulant direct sur la sécrétion d'insuline qu'en présence d'un stimulus primaire dont ils amplifient alors l'effet stimulant de la sécrétion, comme les molécules à visée antidiabétiques actives vis-à-vis de la sécrétion d'insuline.
- Un troisième groupe est constitué par les agents dits « atténuateurs » de la sécrétion d'insuline, qui diminuent l'intensité de la réponse sécrétoire au glucose, comme la noradrénaline et la somatostatine.

3.2.2. La réponse insulino-sécrétoire des cellules β pancréatiques au glucose:

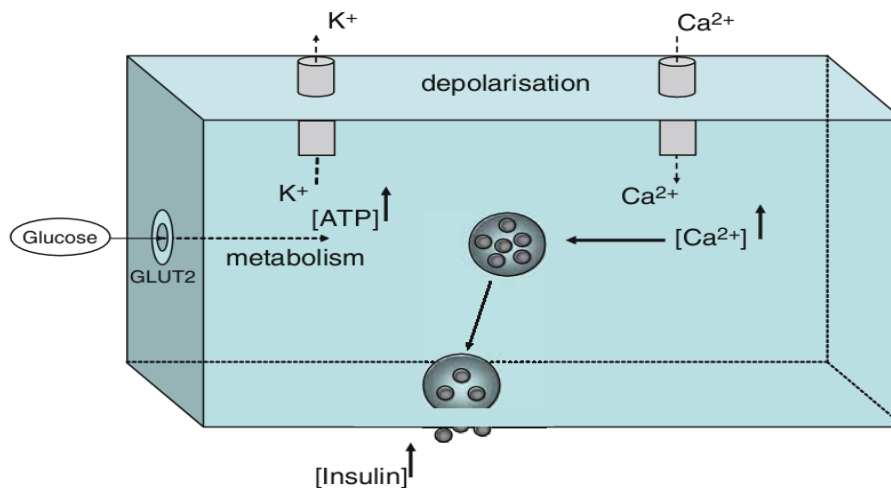


Figure 3: aperçu schématique de certains processus impliqués dans la sécrétion d'insuline dépendante du glucose à partir des cellules β pancréatiques.

Source: M.Thevis, A.Thomas, W.Schänzer. *Doping in Sports*. Springer Berlin Heidelberg 2009

Au moyen du transporteur GLUT-2, le glucose traverse la membrane cellulaire des cellules β pancréatiques et subit des processus métaboliques qui provoquent l'augmentation intracellulaire du rapport ATP / ADP. Les deux substrats, l'ATP et l'ADP, affectent les canaux potassiques sensibles à l'ATP (K ATP), dont l'activité est inhibée ou augmentée par des concentrations élevées d'ATP ou d'ADP, respectivement. La dépolarisation de la membrane cellulaire associée, entre autres, à l'inactivation de K ATP, entraîne un afflux de calcium à travers les canaux calciques voltage-dépendants, ce qui déclenche ensuite l'exocytose des granules d'insuline.²⁴

3.2.3. La cinétique de la sécrétion:²³

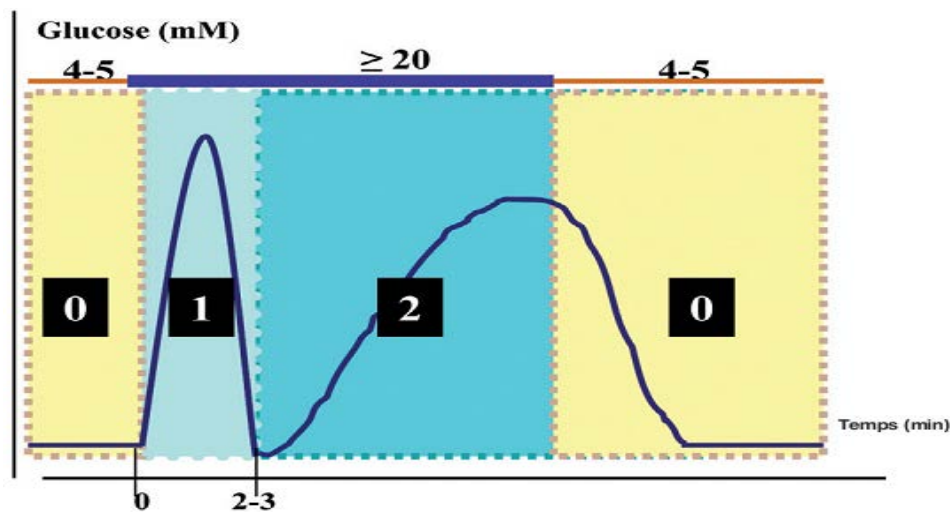


Figure 4: Sécrétion d'insuline en réponse à un stimulus constant de glucose. 0 : Basal et retour au basal ; 1 : 1re phase ; 2 : 2e phase.

Source: C.Magnan. *Insuline et fonction pancréatique. Médecine des Maladies Métaboliques 2008*

- après une élévation aiguë et transitoire de la concentration extracellulaire de glucose, le niveau maximal de la sécrétion d'insuline est atteint en quelques minutes.
- Lorsque le stimulus de glucose est constant et prolongé, le profil caractéristique de la réponse sécrétoire est bi-phasique; le premier pic de sécrétion («pic précoce» ou première phase de la sécrétion) (fig4;1) est suivi par une augmentation progressive de la libération d'insuline d'un niveau plus faible, qui tend lentement vers une valeur d'équilibre («pic tardif» ou deuxième phase de sécrétion) (fig4;2). Cette deuxième phase se maintient jusqu'à l'arrêt de la stimulation.

La signification physiologique du caractère bi-phasique de la sécrétion d'insuline n'apparaît encore pas tout à fait clairement, mais le rôle du pic précoce de sécrétion serait de sensibiliser les tissus cibles aux effets de l'hormone et d'empêcher une hyperinsulinémie trop prononcée et une hypoglycémie réactionnelle. Il est, de plus, notable, que la disparition de la première phase de sécrétion est une caractéristique majeure de l'altération de la fonction pancréatique chez le diabétique de type 2 et qu'elle en est le signe le plus précoce.²⁵

3.3. L'action de l'insuline:

L'insuline favorise la mise en réserve de glucose sous forme de glycogène dans le foie et dans le muscle, stimule le stockage des lipides dans le tissu adipeux blanc et contribue fortement à la rétention protéique dans tous les tissus.²²

L'insuline augmente l'utilisation de glucose et inhibe la novo synthèse du glucose. Le transport du glucose du sang vers la majeure partie des tissus dépend également de l'insuline. L'insuline stimule par induction la novo synthèse de la glycogène-synthase, ainsi que celles de plusieurs enzymes de la glycolyse. En même temps, l'insuline bloque la synthèse d'enzymes clefs de la néoglucogenèse.²⁶

L'insuline favorise l'entrée du glucose dans les cellules en augmentant le nombre de transporteurs dans la membrane plasmique des cellules, GLUT4 est le transporteur dont la concentration est la plus importante dans les tissus sensibles à l'insuline.^{24,26}

CHAPITRE II

La maladie parodontale

1. Définition:

La maladie parodontale est principalement observée sous deux formes classiques: la gingivite et la parodontite. La gingivite est une inflammation localisée, limitée à la gencive et n'entraîne pas de destruction des tissus de support sous-jacents, elle est considérée comme réversible. La parodontite quant à elle désigne la destruction de l'ensemble des tissus de support de la dent incluant l'os alvéolaire, le ligament parodontal et le cément, la parodontite peut être contrôlée, mais elle est non réversible, quoique l'on ne puisse parler de guérison proprement dite.²⁷

2. Epidémiologie:

De récentes études menées aux États-Unis, rapportant une évaluation complète de la cavité buccale et incluant de nouvelles définitions de cas, ont estimé que 47% de la population américaine âgée de plus de 30 ans souffre de parodontite, dont 8,7% de parodontite légère, 30% de parodontite modérée et 8,5% de parodontite sévère.²⁸

Selon les récentes revues systématiques menées dans le cadre du projet d'étude Global Burden of Disease en 2010 et qui s'appuient sur un large échantillon de 291 170 individus (de 15 à 99 ans) provenant de 37 pays, il est notamment démontré que la parodontite sévère est la sixième condition la plus répandue parmi les 291 maladies et affections étudiées, en touchant 11,2 % de la population mondiale, soit 743 millions de personnes.^{29,30} La prévalence globale de la parodontite sévère augmente avec l'âge et affiche une hausse marquée entre la troisième et la quatrième décennie de la vie, avec un pic de prévalence à l'âge de 38 ans.³⁰

3. Etiologies et facteurs de risque:

3.1. La plaque dentaire:

La maladie parodontale est une maladie multifactorielle et les bactéries sont considérées comme le facteur étiologique principal. Au cours des années, deux hypothèses ont fait l'objet de nombreux débats pour expliquer la relation entre la plaque dentaire et le développement de maladies parodontales.¹⁴

Avant les années 1970, on croyait que les parodontites étaient causées simplement par l'augmentation quantitative de la plaque, ce qui constituait l'hypothèse de la plaque non

spécifique.³¹ Comme la gingivite et la parodontite démontrent un facteur étiologique commun: la plaque bactérienne, il avait été avancé que la gingivite progressait inévitablement vers la parodontite.²⁷ Cependant, cela ne pouvait pas expliquer pourquoi de nombreux patients avec une plaque et des dépôts abondants ne se sont jamais convertis d'une gingivite à une parodontite.¹⁴

Plus de 300 espèces de micro-organismes ont été isolées dans la poche parodontale, la parodontite n'a été fortement associée qu'à 3 espèces bactériennes soit: *P.gingivalis*, *A.actinomycetemcomitans* et *B.forsythus*,³²⁻³⁵ d'autres bactéries ont aussi été associées à la parodontite, considérées comme jouant un rôle dans l'étiologie de la maladie. Parmi celles-ci notons : *Campylobacterrectus*, *Eubacteriumnodatum*, *Fusobacteriumnucleatum*, *Prevotellaintermedia*, *Eikenellacorrodens*, *Peptostrepto-coccus micros*, *Streptococcus intermedius* et *Treponemadenticola*^{32,35}. Ce concept selon lequel un groupe limité de bactéries ont la capacité d'initier et de faire progresser la maladie parodontale est connu comme l'hypothèse de la plaque spécifique.²⁷ Cette hypothèse ne pouvait pas expliquer les cas de maladie dans lesquels ces certains organismes ou certains micro-agents pathogènes n'étaient pas retrouvés, ni expliquer la présence de parodontopathogènes dans des sites sains ou des lésions non destructives.¹⁴

3.2. Les facteurs de risque:

Il est vrai que la maladie parodontale est initiée par la plaque microbienne, mais la forme et la sévérité de la maladie sont également dépendantes de l'environnement, de la génétique et des défenses de l'hôte.³⁶ En principe, il est possible de distinguer les facteurs de risque qui peuvent être modifiés de ceux qui ne le peuvent pas.³⁷

3.2.1. Facteurs de risque non modifiables:

- Les prédispositions génétiques: celles-ci ont été considérées comme étant importantes à la fois pour l'apparition et la progression de la parodontite.³⁸
- Les désordres génétiques: les différents syndromes, tels que le syndrome de Down, le syndrome de déficience d'adhésion leucocytaire (LADS), le syndrome Papillon-Lefèvre, le syndrome de Chediak-Higashi, l'histiocytose, la glycogénose, le syndrome de Cohen, le syndrome d'Ehlers-Danlos (types IV et VIII) et l'agranulocytose génétique infantile ou l'hypophosphatasie.³⁷

- L'âge: un certain nombre de paramètres expliquent l'incidence plus élevée des maladies parodontales avec l'âge, notamment la diminution du potentiel de cicatrisation et des mécanismes d'immuno-déficiences.³⁹
- Les changements hormonaux: notamment chez la femme lors de la grossesse, de la puberté et de la ménopause, influencent notamment l'irrigation sanguine gingivale, la composition et le débit salivaire ou le métabolisme osseux.^{11,37}
- Le sexe: certains auteurs ont signalé la prédominance de parodontites sévères chez les hommes, qui semblent aussi plus exposés à la colonisation de la plaque et pour qui le risque de perte d'attache serait majoré.³⁹
- La race: bien que des différences dans la prévalence de la parodontite entre les pays et entre les continents aient été démontrées, aucune différence cohérente entre les groupes ethniques n'a été documentée lorsque l'âge et l'hygiène buccale sont pris en compte. Aux États-Unis, des études épidémiologiques ont montré que l'ethnie mexico-américaine et l'ethnie afro-américaine étaient tous associés à un mauvais état parodontal^{28,38}
- Maladies générales: de nombreuses maladies peuvent perturber le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire: diabète de type 1 ou 2 non contrôlé, leucémie, infection par le virus de l'immuno-déficiences humaine VIH...¹¹
- Médication: Certains traitements sont également considérés comme favorisant: les antinéoplasiques, les contraceptifs et les antidépresseurs...¹¹
- Facteurs associés aux moyens de défense de l'hôte: les muqueuses, la salive, les Leucocytes, Les Immunoglobulines A sécrétées IgAs, les Immunoglobulines G (IgG), système HLA, Produits d'origine tissulaire.¹⁰

3.2.2. Facteurs de risque modifiables :

- L'hygiène bucco-dentaire: De nombreuses études à long terme ont prouvé qu'un haut niveau d'hygiène buccale pouvait réduire, voire éviter la progression d'une parodontite.⁴⁰
- Les facteurs locaux: des facteurs anatomiques (malposition dentaire, espace interdentaire étroit, furcation....) et iatrogènes (les bords de couronne ou plombages qui dépassent ou ne sont pas suffisamment adaptés, appareil orthodontique, prothèse.....) favorisent l'accumulation de plaque ou rendent difficile l'hygiène buccodentaire individuelle, le tartre, les caries dentaires, des particularités

morphologiques spéciales telles que les perles ou plissements de l'émail, les sillons, les concavités.^{8,37}

- L'occlusion: les forces d'occlusion traumatogènes, en altérant l'organisation des fibres crestales, transeptales et alvéolaires permettent à l'inflammation gingivale de gagner directement le desmodonte. Si ces forces surviennent sur une gingivite pré-existante, cela peut favoriser la formation de poches infra-osseuses et des lésions osseuses angulaires cratériformes avec une mobilité dentaire croissante, ce qui peut faire évoluer une gingivite en parodontite.³⁶
- Le tabac: parmi les facteurs de risque modifiables figure le tabagisme, des études cliniques bien menées dans diverses populations sont unanimes pour démontrer que les fumeurs présentent une susceptibilité accrue à la parodontite et une plus grande gravité et progression de la maladie parodontale par rapport aux non-fumeurs. Paradoxalement, les signes et symptômes de l'inflammation gingivale sont moins prononcés chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.⁴¹
- Le stress: les données suggèrent fortement que le stress peut être un facteur contribuant non seulement à la gingivite ulcéreuse nécrotique, mais également à d'autres maladies parodontales, telles que la gingivite et la parodontite chronique, et peut également modifier la réponse au traitement parodontal⁴². L'effet négatif du stress sur le parodonte peut être dû soit à des comportements modifiés, comme une mauvaise hygiène buccale et le tabagisme, et/soit à une altération de la fonction immunitaire, conduisant à une sensibilité accrue aux infections⁴³, Un autre mécanisme par lequel le stress peut affecter le parodonte est une augmentation des niveaux de corticostéroïdes circulants⁴⁴
- La nutrition: des études cliniques portant sur des patients ayant des carences importantes en vitamine D n'ont pas montré d'altérations marquées du parodonte, mais un émail et une dentine anormaux. Cependant, une étude longitudinale comparative chez des patients âgés a montré qu'un apport en vitamine D et en calcium réduisait la prévalence des pertes d'attache et des pertes dentaires.³⁶
- Niveau socio-économique: les maladies parodontales sont plus fréquentes parmi les groupes les moins favorisés sur le plan économique et éducatif de la hiérarchie sociale.⁴⁵ Aux États-Unis, des études épidémiologiques ont montré que le faible niveau de scolarité, les revenus inférieurs au seuil de pauvreté fédéral étaient tous associés à un mauvais état parodontal²⁸

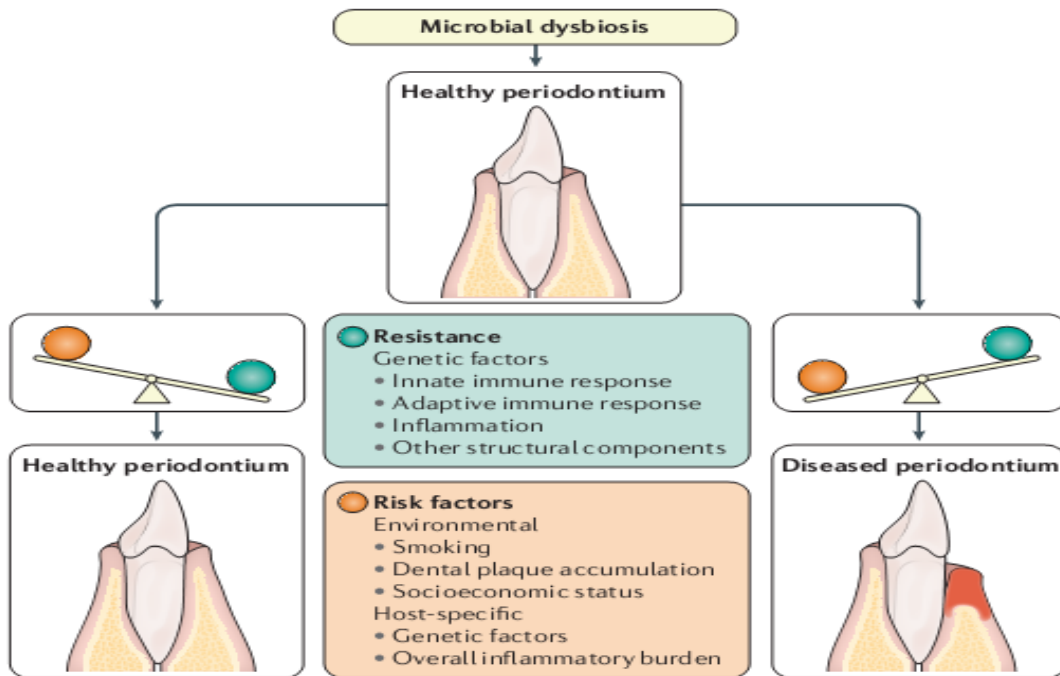


Figure 5: la sensibilité aux maladies parodontales dépend du biofilm microbien, la réponse de l'hôte et les facteurs de risque.

Source: D.Kinane, P.Stathopoulou, P.Papapanou. Periodontal diseases. Nature Reviews Disease Primers 2017

4. Pathogénie:

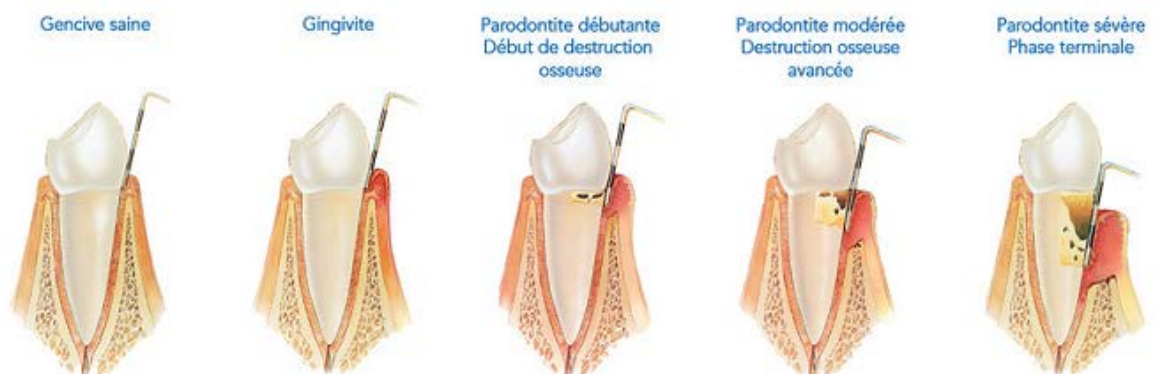


Figure 6: de la gencive saine à la parodontite sévère. Source: D.NISAND, X.STRUILLOU, S.VINCENT-BUGNAS, H.RANGE, M.GOSSET. Une nouvelle classification des maladies parodontales. Actualités Pharmaceutiques 2019

Page et Schroeder ont proposé 4 phases différentes pour décrire la progression d'une lésion parodontale : initiale, précoce, établie et avancée. Les stades initial et précoce représentent des lésions inflammatoires aiguës, tandis qu'aux stades chroniques établis et avancés, les éléments inflammatoires se superposent aux éléments aigus. Cependant, il semble difficile de tracer une frontière stricte entre les différentes étapes.⁴⁶

La lésion initiale survient dans les quatre premiers jours suivant le début de l'accumulation de plaque. Il s'agit d'une lésion sub-clinique qui ne peut être observée qu'histologiquement. Les enzymes bactériennes augmentent la perméabilité de l'épithélium jonctionnel, permettant à la fois l'entrée d'autres produits bactériens et en même temps l'écoulement du fluide gingival. La réaction inflammatoire se produit dans le tissu conjonctif (5 à 10% du tissu conjonctif sous-jacent va être atteint) situé sous l'épithélium de jonction. Une réaction vasculaire s'établit lorsque la gencive est agressée par des bactéries. Les lymphocytes T (CD4+ et CD8+) viennent lutter contre les bactéries avec le soutien des mastocytes et des macrophages qui produisent des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β ; une cytokine qui favorise le processus inflammatoire et la résorption osseuse, TNF- α ; qui favorise le processus inflammatoire par l'augmentation de la production de médiateurs de l'inflammation et favorise aussi la résorption osseuse), des MMPs, la PGE2 et l'IL-8. Ceci augmente la production du fluide gingival ainsi que la migration de polynucléaires neutrophiles du tissu gingival vers la cavité buccale. C'est le processus inflammatoire.^{47,48}

La lésion débutante ou précoce apparaît entre le 7^{ème} et le 14^{ème} jour, elle représente le stade histologique correspondant à l'apparition de la gingivite.¹⁰ Une augmentation du phénomène décrit pour la lésion initiale c'est-à-dire que les vaisseaux sanguins dilatés augmentent, la gencive marginale change de couleur et devient érythémateuse ce qui est caractéristique d'une gingivite. Les lymphocytes T sont largement majoritaires, un nombre élevé de neutrophiles migrent vers le sillon, des lymphocytes, plasmocytes, macrophages et mastocytes sont également présents. Une dégradation des fibres de collagène et une dégénérescence des fibroblastes favorisant l'infiltration des cellules immunitaires. L'intégrité morphologique de l'épithélium de jonction commence à être atteinte avec la perte de sa partie coronaire.⁴⁷

La lésion établie apparaît 21 jours après le début de l'accumulation bactérienne.¹⁰ Elle est caractérisée par le fait que les lymphocytes B et les plasmocytes prédominent, c'est le signe de passage d'une inflammation aiguë à chronique. Ces cellules vont sécréter IL-1 et IL-6 responsables de la perte d'attache et de la résorption alvéolaire. Ces lésions peuvent rester stables pendant une période indéterminée, des mois ou des années.⁴⁷

Pendant la lésion avancée, on a les mêmes composants cellulaires que lors de la lésion établie. La perte d'attache ici est manifeste au niveau clinique et histologique, les mécanismes de destruction cellulaire sont dus aux effets de la réponse immunitaire, en effet, les fibroblastes et les macrophages sont stimulés par des cytokines pro-

inflammatoires afin de produire les métalloprotéinases (MMPs), elles correspondent à une famille de protéinase qui, une fois activée, sont impliquées dans la destruction du collagène et la résorption osseuse.⁴⁷

5. Diagnostic:

5.1. Diagnostic clinique:

Tableau 1: les signes cliniques des gingivites et parodontites^{48,49}

	Signes cliniques
Gingivite	Rougeur, érythème gingival Gonflement des gencives Hypertrophie-hyperplasie gingivale Douleur et sensibilité au toucher Saignement au sondage sans perte d'attache
Parodontite	Saignement au sondage Une poche parodontale du fait de la perte d'attache, c'est un signe pathognomonique Un "déchaussement" des dents qui peuvent devenir sensibles Des mobilités dentaires Apparition d'espaces inter-dentaires. Destruction irréversible de l'os et ses tissus qui soutiennent les dents Formation éventuelle d'abcès



Figure 8: gingivite chez un patient diabétique âgé de 19ans.

Source: service de parodontologie CHU Tlemcen



Figure 7: parodontite chez un patient diabétique âgé de 56 ans.

Source: service de parodontologie CHU Tlemcen

5.2. Diagnostic radiographique:

La radiographie ne sera que le reflet de l'état des structures minéralisées du parodonte. Elle ne montrera que la conséquence de la maladie au niveau de ces structures minéralisées. Il s'agira soit de l'absence de corticale, soit de pertes osseuses. Néanmoins, la radiographie apparaît indispensable pour évaluer la perte osseuse et surtout apprécier la valeur résiduelle. Cette perte osseuse peut être horizontale. Dans ce cas, le dommage et la mobilité éventuelle sont définitifs. Par contre, elle peut être verticale (lésion infra-osseuse); les chances de régénération partielle, guidée ou non, existent. La radiographie peut ici orienter le traitement.⁸

L'image radiographique est toujours « en retard » par rapport à la réalité clinique, les lésions paraissent donc moins avancées sur la radio qu'elles le sont en bouche. La détection des lésions osseuses ne sont visibles par l'œil du praticien que lorsque 30 à 50% de l'os a subi une déminéralisation.⁴⁹



Figure 9: Radiographie panoramique d'une patiente diabétique âgée de 56 ans atteinte de parodontite.

Source: service de parodontologie CHU Tlemcen

5.3. Diagnostic microbiologique:

Le diagnostic microbiologique peut faire appel à 3 méthodes : bactériologique, immunologique et moléculaire. Ces examens ne sont pas de réalisation systématique pour le diagnostic des maladies parodontales. Certains peuvent être proposés en cas de parodontite agressive ou en cas de maladie parodontale réfractaire au traitement.⁵⁰

6. Classification:

Ces dernières années, les connaissances sur les maladies parodontales ont considérablement progressé par rapport à la classification établie en 1999.⁵¹ Des experts internationaux, réunis à Chicago, aux États-Unis, en 2017, sous l'égide de l'Académie américaine de parodontologie et de la Fédération européenne de parodontologie, ont adopté une nouvelle classification des conditions et maladies parodontales et péri-implantaires.^{52,53}

Celle-ci servira de système de diagnostic pour les prochaines années dans le monde entier et permettra de traiter les patients de façon optimale.⁵⁴

Quatre grandes catégories sont à retenir:

Tableau 2: Classification des conditions et maladies parodontales et péri-implantaires 2017⁵²

Le parodonte sain et les maladies gingivales	Les parodontites	Les autres atteintes parodontales	Les conditions péri-implantaires saines et pathologiques
<ul style="list-style-type: none"> • Gencive et parodonte sains • Les gingivites induites par la plaque • Les gingivites non induites par la plaque 	<ul style="list-style-type: none"> • Parodontites • Maladies parodontales nécrotiques • Parodontites comme manifestations directes de maladies systémiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Maladies systémiques affectant les tissus parodontaux • Abscès parodontal et lésion endo-parodontale • Altérations muco-gingivales • Traumatisme occlusal • Facteurs liés à la dent et à la prothèse 	<ul style="list-style-type: none"> • Etat péri-implantaire sain • Mucosite péri-implantaire • Péri-implantite • Déficiences péri-implantaires des tissus mous et durs.

6.1. Gingivite:⁵⁵

6.1.1. Gingivites induites par la plaque:

- A. Associée au biofilm uniquement.
- B. Modifiée par des factures systémiques ou locaux :
 - a) Facteurs systémiques (facteurs modifiants):
 - 1) Tabagisme.
 - 2) Hyperglycémie.
 - 3) Nutrition.
 - 4) Agents pharmacologiques (prescrits, non prescrits et récréatifs)
 - 5) Stéroïdes sexuels : puberté, menstruations, Grossesse, Contraceptifs oraux...
 - 6) Affections hématologiques.
 - b) Facteurs de risque locaux (facteurs prédisposants):
 - 1) Facteurs de rétention de plaque.
 - 2) Sécheresse buccale.
- C. Accroissement gingival médicamenteux.

6.1.2. Maladies gingivales non induites par la plaque:

- A. Désordre génétiques / troubles du développement.
- B. Infections spécifiques :
 - a) Origine bactérienne.
 - b) Origine virale.
 - c) Origine fongique.
- C. Inflammation et immunité :
 - a) Hypersensibilité.
 - b) Maladies auto-immunes de la peau et des muqueuses.
 - c) Lésions inflammatoires granulomateuses (granulomatoses orofaciales).
- D. Processus réactionnels.
- E. Tumeurs néoplasiques.
 - a) Tumeurs pré-néoplasique.
 - b) Tumeurs malignes.
- F. Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques.

G. Lésions traumatiques:

- a) Physique / mécanique.
- b) Brulure chimique (toxique).
- c) Brulure thermique de la gencive.

H. Pigmentations gingivales.

6.2. Parodontites :

Trois diagnostics possibles :

1. Parodontites
2. Maladies parodontales nécrotiques
3. Parodontites comme manifestations directes de maladies systémiques.⁵³

Les deux formes chroniques et agressives des parodontites sont regroupées sous le terme unique de parodontites dans la nouvelle classification qui est fondée sur un système de stades et de grades, proche de celui utilisé dans le secteur de l'oncologie.⁵⁶

Le stade est basé sur la sévérité de l'atteinte et la complexité de sa prise en charge.

Le grade se réfère à des éléments biologiques tels que le taux de progression et le risque d'une éventuelle évolution de la maladie, mais aussi ses répercussions sur la santé générale.⁵⁴

Tableau 3: la nouvelle classification des parodontites⁵³

		Stade1	Stade2	Stade3	Stade4
Sévérité	Perte d'attache inter-dentaire	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Alvéolyse radiographique	Tiers coronaire <15%	Tiers coronaire 15 à 33 %	≥ 50 %	≥ 50 %
	Dents absentes pour raison parodontales	0	0	≤4	≥ 5
Complexité	Profondeur de poche	≤4 mm	≤5 mm	≥6 mm	≥6 mm
	Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Vertical ≥3 mm	Vertical ≥3 mm
	Lésions inter-radiculaires	Non ou classe I	Non ou classe I	Classe II ou III	Classe II ou III
	Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	Besoin en réhabilitation complexe	Non	Non	Non	Oui

	Taux de progression	Grade A Lent	Grade B modéré	Grade c Rapide
Critères	Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	<2 mm	≥2 mm
	Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge	< 0.25	0.25 à 1	> 1
	Ratio quantité de plaque/destruction parodontale	Importante/faible	Normal	Faible/importante
Facteurs modifiants	Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	≥ 10
	Diabète	Non	Oui HbA1c< 7.0%	Oui HbA1c≥ 7.0%

Pour chacun des quatre stades de la parodontite, l'atteinte sera considérée comme :

- localisée si moins de 30 % des dents sont affectées.
- généralisée si plus de 30 % des dents sont touchées.⁵⁴

7. Complications:

L'épithélium ulcéré le long du parodonte enflammé chez un sujet atteint d'une parodontite généralisée est équivalent au moins à la surface de la paume d'une main. Cette surface constitue une porte d'entrée des bactéries, de LPS et d'autres structures antigéniques qui induisent une réponse locale et systémique.¹⁰

7.1. Complications locales:

Les signes et symptômes évidents de parodontite chez un patient comprennent les saignements gingivaux, la récession de la gencive, le déplacement et la mobilité des dents et, à terme, la perte de dents, qui provoque une altération des fonctions esthétique et masticatoire.⁵⁷ L'halitose est aussi associée à la parodontite.⁵⁸

7.2. Complications générales:

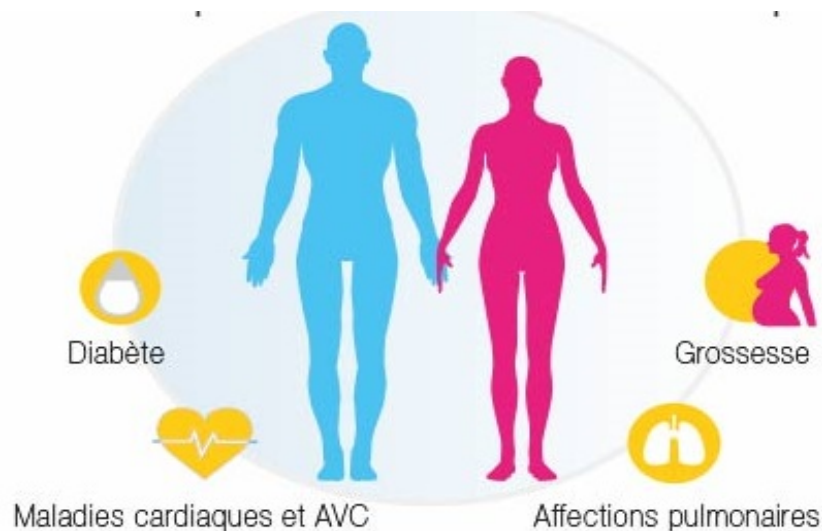


Figure 10: la maladie parodontale et le corps humain.

Source: Fiche pédagogique: maladies parodontales et le corps humain. Clinique Dentaire Européenne 2015

7.2.1. Diabète:

L'infection parodontale et l'inflammation qui en découle majorent l'insulino-résistance et affectent négativement le contrôle glycémique.⁵⁹ Ceci s'explique en partie par l'élévation du taux des médiateurs pro-inflammatoires systémiques, cytokines en particulier (TNF alpha, interleukines(IL) 1, IL6...), qui exacerbent la résistance à l'insuline et par la bactériémie chronique qui accompagne les parodontites.⁶⁰

7.2.2. Maladies cardiovasculaires:

Des thrombus prélevés par aspiration lors d'interventions sur les coronaires de patients venant de faire un infarctus du myocarde ont été analysés, les résultats ont montré la présence de germes: 19,7% d'Aggregatibacter actinomycetemcomitans, 3,4 % de Porphyromonas gingivalis et 2,3 % de Treponema denticola. Ces différentes espèces bactériennes sont retrouvées dans le biofilm dentaire et fortement impliquées dans les maladies parodontales.⁶¹

Une étude réalisée en 2011 montre, quant à elle, la présence de bactéries pathogènes pour le parodonte (Porphyromonas gingivalis) dans la paroi d'aorte de patients ayant présenté un anévrisme.⁶²

La relation entre la maladie parodontale et l'endocardite infectieuse chez les malades souffrant d'une cardiopathie valvulaire à haut risque est bien connue. L'endocardite est précédée par une bactériémie qui peut être provoquée par un acte thérapeutique invasif ou être spontanée et chronique. Sur des gencives inflammatoires, un simple brossage dentaire, voire la mastication peuvent l'induire.⁶⁰

7.2.3. La grossesse:

Chez les femmes enceintes, la carie, la plaque dentaire, les gingivites et surtout les parodontites sont des sources d'infection pouvant avoir des conséquences lourdes: accouchement prématuré, enfant de petit poids de naissance...¹¹

7.2.4. Infections broncho-pulmonaires

La plaque dentaire peut jouer le rôle de réservoir de germes pathogènes respiratoires. Une mauvaise hygiène dentaire et la maladie parodontale représentent un facteur favorisant les infections respiratoires basses, en particulier chez les sujets à haut risque (démence, insuffisance cardiaque, tabagisme, hospitalisation).⁶³

Une infection buccale peut être associée à l'augmentation du risque d'infection pulmonaire et surinfecter une atteinte pulmonaire préexistante.⁶⁰

7.2.5. La polyarthrite rhumatoïde (PR):

Les sujets atteints de parodontites ont un risque plus important de développer une PR.⁶⁰

7.2.6. Affections digestives graves:

Plusieurs travaux suggèrent une relation entre les parodontites, la pathogenèse de la pancréatite chronique et l'augmentation possible du risque de cancer du pancréas.⁶⁴

Une corrélation entre l'augmentation de la mortalité par cancer oro-digestif (colorectal en particulier) et les parodontite est également récemment été mise en évidence.⁶³ Cette augmentation pourrait être attribuée à la bactérie paropathogène *Porphyromonas gingivalis*, considérée comme un biomarqueur du risque de mortalité par cancer oro-digestif.⁶⁵

7.2.7. Impact sur la qualité de vie:

La parodontite peut nuire à la qualité de vie en générant notamment un sentiment d'anxiété⁶⁶, un sentiment de honte, une faible estime de soi et une vulnérabilité⁶⁷, avec un effet plus marqué lorsqu'elle touche la région antérieure.⁶⁸

CHAPITRE III

Le diabète

1. Définitions:

1.2. Diabète sucré:

Le diabète sucré est une maladie chronique qui se développe lorsque le taux de glucose dans le sang augmente parce que l'organisme ne parvient pas à produire suffisamment d'insuline ou à l'utiliser de manière efficace.⁶⁹

1.3. Diabète insipide:⁷⁰

Le diabète insipide se caractérise par l'incapacité des reins à concentrer l'urine, ce qui entraîne une polyurie hypotonique constante supérieure à 3 litres en 24 heures chez l'adulte et persiste même en cas de privation d'eau.

Les trois principaux types de diabète insipide sont:

- A. Diabète insipide central; dû à un défaut de synthèse arginine-vasopressine (AVP).
- B. Diabète insipide néphrogénique; caractérisé par une résistance rénale à l'action de AVP.
- C. Diabète insipide gestationnel; causé par une dégradation de AVP accélérée.

En plus de ces formes, une consommation excessive de liquides peut causer le diabète insipide.

2. Epidémiologie:

Le diabète est l'une des principales urgences mondiales du 21ème siècle en matière de santé. Il figure parmi les 10 premières causes de décès au monde et ponctionne les budgets nationaux dédiés aux soins de santé, réduit la productivité et ralentit la croissance économique.⁴

D'après les estimations de la Fédération Internationale du Diabète (FID) en 2017, quelque 451 millions de personnes à travers le monde, soit 8,8 % des adultes âgés de 18-99 ans, sont atteintes de diabète. Environ 79 % vivent dans des pays à faible et moyen revenu. Si cette tendance se poursuit, d'ici à 2045, 693 millions de personnes âgées de 18-99 ans, seront atteintes de diabète.⁴

Avant les années 2000, les enquêtes réalisées à l'Est et à l'Ouest de l'Algérie montraient une prévalence du diabète type 2 située entre 6,4 et 8,2% chez les sujets âgés de 30 à 64 ans. Chez les Touaregs du sud algérien dans la même tranche d'âge, elle n'est que de 1,3% ce qui conforte l'influence du mode de vie et de l'activité physique sur le développement de la maladie.⁷¹

L'étude STEPS OMS réalisée en 2003 dans 2 wilayas pilotes (Sétif et Mostaganem) chez les sujets de 25 à 64 ans a montré une prévalence de 8.9%.⁷¹

En 2006, une étude réalisée à Sidi Belabbes note une prévalence de 10,5%.⁷¹

L'enquête nationale TAHINA réalisée en 2005 signale une prévalence de 12,2% parmi les individus âgés de 35-70 ans.⁵

Selon les registres du diabète de type 1, chez les jeunes de moins de 15 ans, l'incidence à Constantine en 2010 était de 17,44 /100 000 et à Oran en 2011 de 26/100 000 et à Alger de 22.8/100 000 enfants.⁷¹

L'étude épidémiologique de diabète réalisée à Tlemcen par S.ZAOUI et al en 2007 sur un échantillon de 7 656 individus, trouve une prévalence globale du diabète de 14,2%.⁷²

3. Classification:⁷³

Selon l'association américaine du diabète, le diabète sucré peut être classé dans les catégories générales suivantes :

1. Diabète de type 1 (dû à la destruction auto-immune des cellules bêta, entraînant généralement une carence absolue en insuline)
2. Diabète de type 2 (une perte progressive de la sécrétion d'insuline par les cellules bêta, sous l'effet de la résistance à l'insuline)
3. Diabète sucré gestationnel (diabète diagnostiqué au cours du deuxième ou troisième trimestre de grossesse qui n'était pas clairement un diabète manifeste avant la gestation)
4. Certains types de diabète dus à d'autres causes: diabète monogénique, les maladies du pancréas exocrine et le diabète induit par un médicament ou un produit chimique.

4. Physiopathologie:

4.1. Diabète type 1:

Le diabète de type 1 (DT1) est la conséquence d'une insulino-pénie absolue résultante de la destruction progressive et drastique des cellules sécrétrices d'insuline induite par une réaction auto-immune⁷⁴. Le diagnostic clinique est un événement tardif, en réalité, une phase d'auto-immunité infra-clinique débute plusieurs mois voire années à l'avance et elle peut être aujourd'hui détectée par la mesure des auto-anticorps (anticorps anti-îlots de Langerhans, anti-acide glutamique décarboxylase GAD, anti-protéine tyrosine phosphatase IA-2, anti-transporteurs du zinc 8 ZnT8)⁷⁵, un ou plusieurs de ces auto-anticorps sont retrouvés chez 85-90% des patients au moment du diagnostic⁷⁶. Lorsque l'atteinte touche déjà 80% des cellules β , l'hyperglycémie est cliniquement manifeste.⁷⁷

Ce type de diabète apparaît le plus souvent pendant l'enfance, à l'adolescence ou au début de l'âge adulte. Environ 10 % des personnes diabétiques sont de type 1.⁷⁸

Trois éléments sont donc essentiels au déclenchement de l'auto-immunité du DT1: des lymphocytes T auto-réactifs capables de reconnaître des antigènes bêta, la disponibilité de ces antigènes bêta pour une telle reconnaissance, et un contexte inflammatoire dans le microenvironnement de cette rencontre.⁷⁵

Dans la réponse auto-immune du DT1 comme dans une réponse physiologique antivirale; une première ligne rapide et stéréotypée d'immunité innée est suivie d'une action plus ciblée de l'immunité adaptative. En effet, les études chez la souris montrent que les neutrophiles; cellules du système immunitaire inné, sont les premiers à infiltrer le pancréas, suivis par les cellules dendritiques, et seulement plus tard par les cellules du système immunitaire adaptatif, lymphocytes T et B⁷⁹, Il est ensuite supposé que la réponse inflammatoire entraîne progressivement l'insulite et l'insulino-pénie⁷⁴

La persistance chez l'homme de cellules bêta dans les cinq ans suivant le diagnostic suggère que les anomalies de la sécrétion d'insuline correspondent à une réduction de la masse, mais aussi de la fonction des cellules bêta, l'hyperglycémie chronique s'accompagne d'un stress métabolique, oxydatif et du réticulum, pouvant favoriser les anomalies fonctionnelles et l'apoptose.⁸⁰

4.2. Diabète type2:

Le diabète de Type 2 est la forme la plus courante de la maladie et représente environ 90 % de tous les cas^{81,82}, c'est une maladie hétérogène où les défauts génétiques de l'effet et de la sécrétion de l'insuline en rapport avec des facteurs acquis provoquent une détérioration de l'homéostasie du glucose ainsi que du métabolisme des graisses et des acides aminés.⁷⁷

Le DT2 touche généralement des adultes plus âgés, mais est de plus en plus souvent observé chez des enfants, des adolescents et des adultes plus jeunes en raison de l'augmentation des taux d'obésité, de l'inactivité physique et de la mauvaise alimentation.⁴

Dans l'histoire de la maladie, la perte relative ou absolue de la sensibilité de l'insuline précède le dysfonctionnement des cellules béta pancréatiques.⁷⁴ Une insensibilité à l'insuline ne se manifeste pas seulement par une utilisation insuffisante du glucose dans le tissu musculaire et graisseux, mais aussi par une production endogène de glucose augmentée par le foie.⁷⁷

Chez le diabétique de type 2 avec excès pondéral, les acides gras libres sont excrétés en plus grande quantité dans le sang en raison de l'augmentation de la masse de tissu adipeux⁷⁷, Une partie de ces acides gras libres est aussi accumulée dans le tissu musculaire où, en conséquence, le métabolisme des hydrates de carbone et l'utilisation du glucose sont perturbés⁸³

L'inflammation chronique de faible grade, induite par l'hyperlipidémie contribue à aggraver l'insulino-résistance⁸⁴, de même, les cellules béta pancréatiques exposées longtemps aux cytokines pro-inflammatoires sont incapables de sécréter de l'insuline en réponse au glucose et finissent par mourir par apoptose⁸⁵, en effet, une réduction de 65 % de la masse totale des cellules béta pancréatiques est associée avec le DT2.⁷⁴

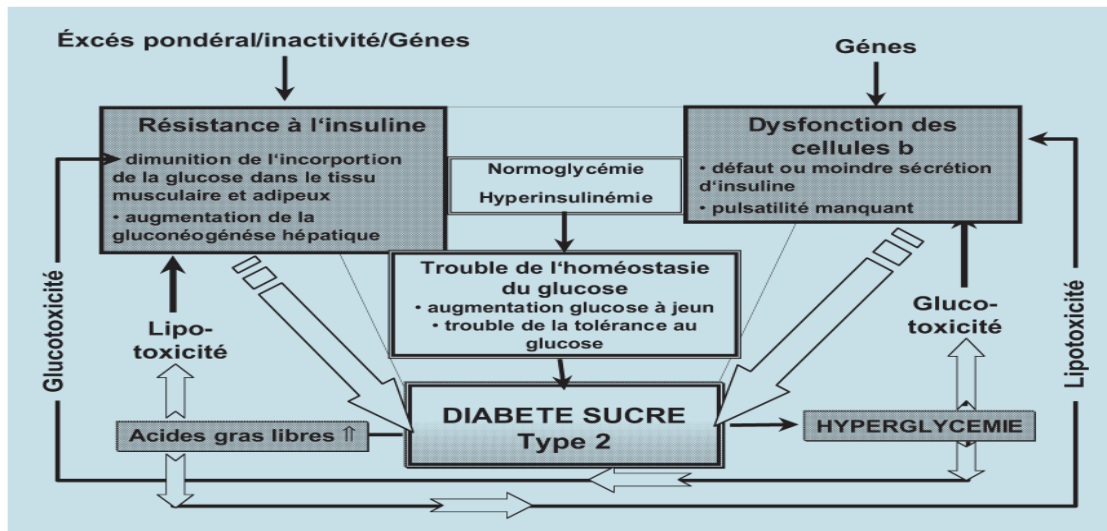


Figure 11: Interactions entre résistance à l'insuline, dysfonction des cellules β ainsi que gluco- et lipo-toxicité dans la pathogenèse du diabète de type 2.

Source: GA.Spinas, R.Lehmann. Diabète sucré: diagnostic, classification et pathogenèse. EMH Media 2001

4.3. Diabète Gestationnel:

L'hyperglycémie détectée pour la première fois pendant la grossesse est classée soit comme diabète gestationnel (DG); Il se caractérise par une hyperglycémie aux valeurs supérieures à la normale, mais inférieures à celles posant le diagnostic de diabète, soit comme diabète pendant la grossesse chez les femmes présentant des taux de glycémie très élevés.^{4,74,86}

Les femmes développant un DG ont un risque plus élevé (x 7) de développer un DT2^{74,87}.

Le DG est en général dépisté au 2eme trimestre de grossesse (entre 24 et 28 semaines)⁷⁴, chez certaines femmes, un diabète peut être diagnostiqué au cours du premier trimestre, mais la plupart du temps, il existait alors déjà avant la grossesse mais n'avait pas été diagnostiqué.⁴

Chez la femme enceinte non diabétique, l'insulino-résistance est en principe palliée par un pancréas qui s'adapte en produisant plus d'insuline, en revanche, chez les femmes avec un DG, l'insulino-résistance n'est plus du tout compensée par le pancréas qui n'arrive plus à adapter la production d'insuline nécessaire, d'où l'apparition d'une hyperglycémie chronique. Cette perte de fonction pourrait être corrélée avec une incapacité des cellules à augmenter leur masse par la néogenèse ou prolifération.^{74,88}

D'après les estimations, la plupart des cas de glycémie élevée pendant la grossesse sont imputables au diabète gestationnel.⁴

Le DG est un dysfonctionnement passager survenant durant la grossesse et disparaît après l'accouchement dans 90 % des cas.^{4,78}

4.4. Pré-diabète:

Le pré-diabète est l'état entre normal et diabète (des taux de glycémie supérieurs à la normale mais inférieurs au seuil de diagnostic du diabète), sa définition a évolué au fil du temps et varie encore selon l'institution qui le définit.^{4,89}

Il reflète généralement la présence d'une anomalie de la glycémie à jeun (AGJ) ou d'une intolérance au glucose (IG), ou des deux.^{90,91}

Divers termes ont été utilisés pour désigner cet état métabolique, en plus du pré-diabète, de l'AGJ et de l'IG, l'hyperglycémie intermédiaire est préférée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), et un comité d'experts convoqué par l'ADA (American Diabetes Association) a suggéré l'état à haut risque de développer le diabète.⁸⁹

La résistance à l'action de l'insuline et l'altération de la fonction des cellules bêta sont présentes dès les premiers stades du pré-diabète. La résistance à l'insuline semble être l'anomalie la plus précoce, bien qu'il existe une hétérogénéité marquée entre les individus.⁸⁹

Les données de Basu et ses collègues ont montré que l'AGJ isolé, avec une glycémie postprandiale normale, était associé à une augmentation de la gluconéogenèse, mais aucun signe d'insulino-résistance hépatique (c'est-à-dire que la glycogénolyse était normalement supprimée). En revanche, les sujets présentant une association AGJ/IG présentaient une augmentation de la gluconéogenèse, une absence de suppression de la glycogénolyse par l'insuline et une altération de l'élimination du glucose par insulino-résistance extra-hépatique.⁹²

L'action compensatrice de la cellule bêta pour augmenter la production d'insuline face à l'insulino-résistance peut elle-même déclencher des voies destructrices pour la cellule bêta. Le stress du réticulum endoplasmique (RE) se produit dans ce contexte, résultant d'un flux accru de pro-insuline à travers le RE. Il y a une augmentation de la pro-insuline mal pliée,

ce qui peut dépasser la capacité de la cellule bêta à supporter cette charge et entraîner une défaillance des cellules bêta et la mort.⁸⁹

Le pré-diabète ne doit pas être considéré comme une entité clinique à part entière, mais plutôt comme un risque accru de diabète et de maladies cardiovasculaires (MCV).⁹³

5. Etiologie et facteurs de risque:

5.1. Diabète type1:

Le DT1 est déclenchée par des facteurs environnementaux agissant sur une prédisposition génétique.(8)

5.1.1. Génétique:

Les polymorphismes nucléotidiques (SNP) du DT1 les plus connus sont ceux localisés dans les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité⁹⁴. Les porteurs des variations sur ces gènes (HLA-DR3 et HLA-DR4) ont un risque > 20 % de développer ce type de diabète. Ce risque peut être potentialisé par la présence d'autres SNP.⁷⁴

5.1.2. Environnement:

Il est suggéré que l'environnement interagit dès la vie fœtale et immédiatement après la naissance, et pourrait agir sur différents stades de la maladie en tant que facteur déclenchant ou modulateur de la réaction et/ou tolérance immunitaire.

- a. Virus: la piste virale est suspectée depuis longtemps, avec une association préférentielle avec les entérovirus.
- b. Vitamine D: la vitamine D a des propriétés immuno-modulatrices, la carence en vitamine D est un élément facilitant, mais non causal du DT1.⁸⁰
- c. microbiote intestinal: Une augmentation de la perméabilité intestinale et le changement de la composition du microbiote intestinal pourraient contribuer à l'infection comme le montrent les nombreuses études réalisées dans des modèles murins de DT1^{95,96}. La diminution de certaines souches de bactéries dans l'intestin pourrait être aussi un facteur déclencheur de la maladie.⁷⁴
- d. Facteurs nutritionnels dans l'enfance: des perturbations de l'alimentation chez l'enfant pourraient provoquer la modification du microbiote et contribuer au développement du DT1. En effet, un sevrage précoce, une alimentation trop riche

en gluten, ou une alimentation contaminée par des polluants sont autant de facteurs alimentaires ayant été associés au développement du DT1.^{97,98}

- e. Environnement périnatal: Différentes observations soulignent un rôle de l'environnement périnatal dans le développement ultérieur d'un DT1⁹⁹, un poids élevé à la naissance (>4kg)¹⁰⁰, un âge élevé maternel est aussi un facteur de risque pour le futur enfant¹⁰¹, les infections intra-utérines comme la rubéole¹⁰².

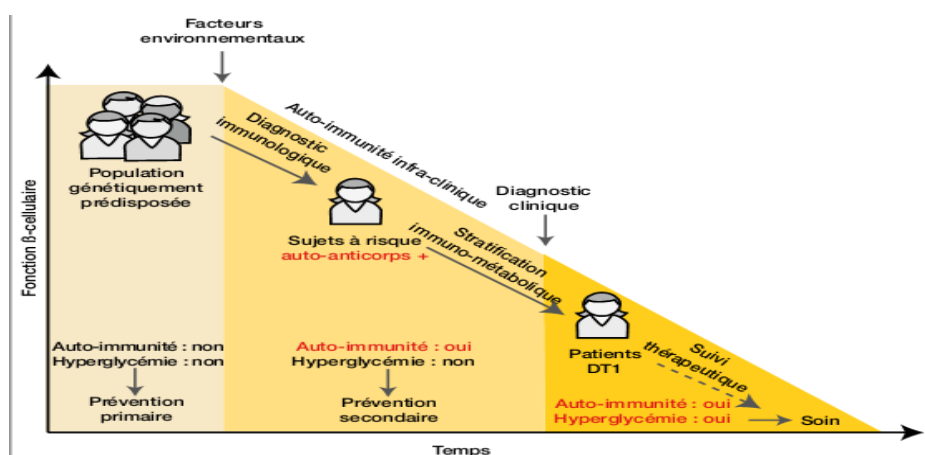


Figure 12: L'histoire naturelle du diabète de type 1.

Source: R.Mallone. Le diabète de type 1: une maladie auto-immune et de la cellule bêta. 2017

5.2. Diabète type2:

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, impliquant à la fois des facteurs génétiques et environnementaux, qui déclenche l'apparition de la maladie^{74,78}.

5.2.1. Facteur génétique:

La contribution génétique à l'étiologie du diabète de type 2 est très importante, on estime que le risque de développer un diabète est d'environ 30 % si l'on a un parent diabétique et approche les 70 % si les 2 parents sont diabétiques. Néanmoins, étant donné la prévalence élevée du diabète de type 2 dans la population générale, il est fort probable que les gènes de susceptibilité soient très nombreux, très répandus et de faible pénétrance, ce qui les rend difficiles à identifier. La majorité des experts s'accordent, en effet, pour penser qu'il s'agit très vraisemblablement d'une affection polygénique (nécessitant la présence conjointe de plusieurs gènes anormaux pour s'exprimer) et multi-génique (pouvant résulter de différentes combinaisons d'anomalies génétiques), ce qui cadre bien avec l'hétérogénéité phénotypique de la maladie¹⁰³.

5.2.2. Facteurs environnementaux:

- a. Il ne fait aucun doute que l'obésité est le principal facteur prédisposant au diabète de type 2¹⁰⁴, Près de 80 % des individus souffrant de ce type de diabète ont un excès pondéral.¹⁰⁵
- b. Un deuxième facteur favorisant le diabète est, sans conteste, la sédentarité croissante des populations industrialisées, l'activité physique améliore la sensibilité à l'insuline.¹⁰⁶
- c. Les habitudes alimentaires malsaines, la célèbre NHS «Nurses' Health Study» aux Etats-Unis, suggèrent que la composition du régime alimentaire pourrait jouer un rôle.¹⁰³
- d. Parmi ces facteurs, on compte aussi: le sexe (les hommes étant plus à risque); l'hypertension artérielle; des glycémies anormalement élevées dans le passé; l'ethnicité (Les peuples autochtones, hispanophones d'Amérique, asiatiques et les populations d'origine africaine); le niveau de scolarité faible et le pré-diabète. De plus, certains facteurs de risque s'ajouteraient chez la femme: donner naissance à un bébé de plus de 4,1kg ; avoir un diabète de grossesse ou présenter un syndrome des ovaires poly-kystiques.^{78,107}

L'analyse globale des résultats de la NHS a abouti à la conclusion que 90% des cas de diabète de type 2 pouvaient être attribués à des facteurs environnementaux (principalement à l'excès pondéral) et pourraient donc être évités par un mode de vie plus sain.¹⁰⁴

5.3. Diabète gestationnel:

D'ailleurs, il a été montré que le DG et le DT2, présentent des similitudes, En effet, des SNP (polymorphismes nucléotidiques) du DT2 ont aussi été montrés associés avec le DG¹⁰⁸.

Les facteurs de risque principaux sont: une surcharge pondérale; l'âge; l'origine ethnique; les antécédents familiaux au premier degré de diabète de type 2; des antécédents obstétricaux de DG ou de macrosomie; le syndrome des ovaires poly-kystiques.¹⁰⁹

5.4. Pré-diabète:

Les facteurs de risque du Pré-diabète sont identiques à ceux du diabète de Type 2: surpoids; âge avancé; mauvaise alimentation et excès de calories; inactivité physique;

tabagisme; antécédents familiaux^{110,111}. Cependant, toutes les personnes présentant un pré-diabète ne développent pas un diabète de Type 2.⁴

6. Diagnostic:

6.1. Diagnostic clinique:

Le diagnostic clinique repose sur plusieurs symptômes: polyurie, polydipsie, polyphagie et perte de poids inexplicé.⁷¹

6.2. Diagnostic biologique:^{4,74,109,112}

Les critères de diagnostic du diabète ont fait l'objet de débats et de mises à jour au fil des décennies, mais les critères actuels de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) préconisent d'observer l'élévation des taux de glucose dans le sang pour diagnostiquer le diabète.

- a. Un diabète doit être diagnostiqué si un ou plusieurs des critères suivants sont satisfaits:
 - Glycémie à jeun $\geq 7,0$ mmol/L (1.26 g/L).
 - Glycémie à deux heures après ingestion de glucose orale de 75 g (test oral de tolérance au glucose HGPO) $\geq 11,1$ mmol/L (2.00 g/L)
 - Glycémie aléatoire $> 11,1$ mmol/L (2.00 g/L) ou HbA1c ≥ 48 mmol/mol (équivalent à 6,5 %)
- b. Une intolérance au glucose (IG) doit être diagnostiquée lorsque les deux critères suivants sont remplis:
 - Glycémie à jeun $< 7,0$ mmol/L (1.26 g/L)
 - Glycémie à deux heures après ingestion de glucose orale de 75 g de 7,8-11,1 mmol/L (1.40- 2.00 g/L)
- c. Une anomalie de la glycémie à jeun (AGJ) doit être diagnostiquée lorsque les deux critères suivants sont satisfaits:
 - Glycémie à jeun 6,1-6,9 mmol/L (1.10 à 1.25 g/L)
 - Glycémie à deux heures après ingestion de glucose orale de 75g de $< 7,8$ mmol/L (1.40 g/L)

Depuis 2009, l'HbA1c qui était considérée exclusivement comme un élément de surveillance du diabète s'est ajoutée comme un critère supplémentaire dans le diagnostic du diabète.

Comme les symptômes évidents d'une hyperglycémie pendant la grossesse sont rares et difficiles à distinguer des symptômes normaux de la grossesse, un test oral de tolérance au glucose (HGPO) est recommandé pour le dépistage du DG entre les 24^{ème} et 28^{ème} semaines de la grossesse.

L'International Association of Diabetes Pregnancy Study Group (IADPS) a proposé comme critères diagnostiques du DG entre 24 et 28 semaines:

- Une glycémie à jeun $\geq 0,92$ g/L (5,1 mmol/L)
- Et/ou une glycémie 1 heure après une charge orale de 75g de glucose $\geq 1,80$ g/L (10,0mmol/L)
- Et/ou une glycémie 2 heures après la charge $\geq 1,53$ g/L (8,5 mmol/L).

L'HbA1c est importante pour détecter le DG, mais elle est souvent normale, en particulier au cours du premier trimestre.

7. Manifestation cliniques:

7.1. Manifestation générales:

Tableau 4: les manifestations générales de DT1 et DT2.⁴

DT1	DT2
Soif excessive et bouche sèche.	Soif excessive et bouche sèche.
Urines abondantes.	Urines abondantes et fréquentes.
Manque d'énergie, fatigue.	Manque d'énergie, fatigue extrême.
Faim constante.	Fourmillements ou engourdissement des mains et des pieds.
Perte de poids soudaine.	Infections fongiques cutanées récurrentes.
Incontinence nocturne.	Cicatrisation lente des plaies.
Trouble visuel.	Trouble visuel.

7.2. manifestations buccales: ¹¹³⁻¹¹⁶

Aucune manifestation buccale n'est vraiment spécifique du diabète. Pour autant, ces affections sont observées plus souvent, en plus grand nombre et avec une progression amplifiée, surtout si le diabète est déséquilibré ou ancien, leur présence détectée lors d'un examen de la cavité buccale doit alerter le clinicien sur le degré d'équilibre du diabète, ce type de manifestation peut même parfois le conduire à découvrir un diabète ignoré.

7.2.1. Au niveau parodontal:

- Gingivites et parodontites beaucoup plus fréquentes et plus sévères.
- Parodontopathies à progression rapide.
- Pertes majeures d'attache dentaire.

7.2.2. Au niveau dentaire:

- Augmentation de la prévalence carieuse.
- Perturbation de l'éruption dentaire.
- Augmentation des caries radiculaire due à la perte d'attache causée par une parodontite.
- Augmentation des édentements.

7.2.3. Au niveau muqueux:

- Bouche sèche, xérostomie.
- Candidose, muguet.
- Chéilites angulaires.
- Aspergillose.
- Lichen plan oral.
- Trouble de la sensibilité buccale.
- Stomatodynies, glossodynies.
- Trouble du goût.
- Langue géographique, rainurée.
- Augmentation des plaies traumatiques ou provoquées.
- Défaut ou retard de cicatrisation après intervention chirurgicale.



Figure 13: parodontite chez un patient diabétique âgé de 61 ans.

Source: service de parodontologie CHU Tlemcen

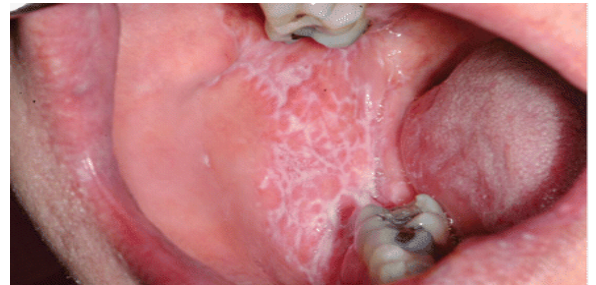


Figure 14: lichen plan chez un patient diabétique.
Source: YAU et al. Global Prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy. Diabetes Care 2012

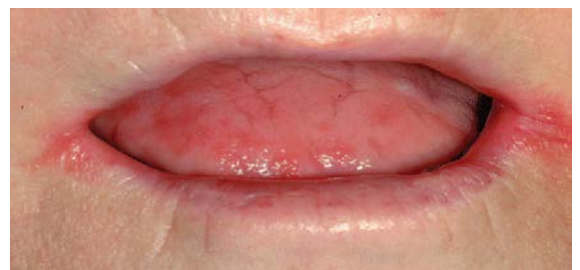


Figure 15: langue rainurée chez un patient diabétique.
Source: YAU et al. Global Prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy. Diabetes Care 2012

8. Les Complications:

Lorsqu'ils ne sont pas correctement gérés, tous les types de diabète peuvent conduire à des complications en différents endroits de l'organisme, avec pour conséquence des hospitalisations fréquentes et une mort précoce.⁴

8.1. Les complications chroniques:

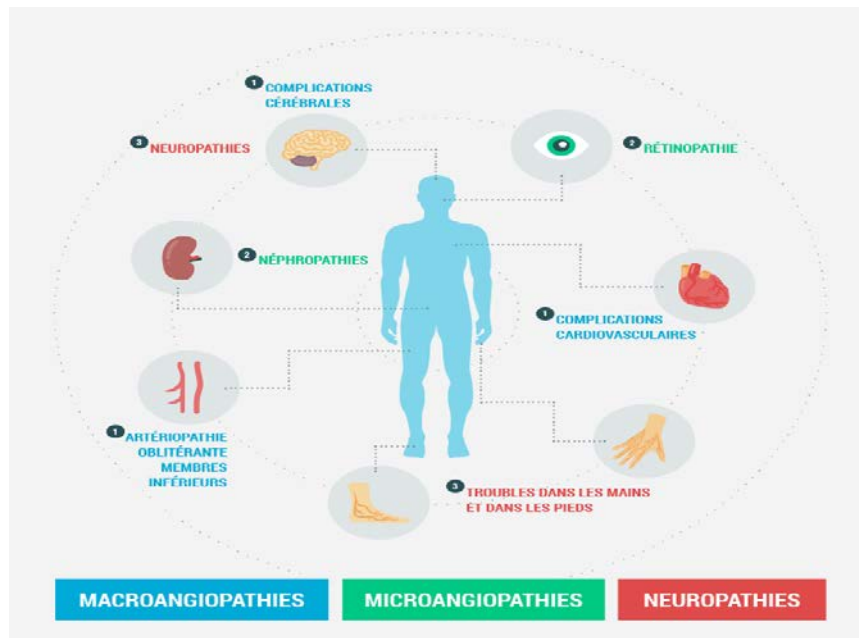


Figure 16: les complications chroniques de diabète sucré.

Source: Diabète et complications. Centre européen d'étude du Diabète

8.1.1. Maladies cardiovasculaires:⁴

Les personnes atteintes de diabète présentent un risque accru de maladies cardiovasculaires.

Une glycémie élevée peut entraîner une activité excessive du système de coagulation sanguine, ce qui augmente le risque de caillots sanguins. Le diabète est également associé à une tension artérielle et des taux de cholestérol élevés, lesquels provoquent une augmentation du risque de complications cardiovasculaires, telles qu'une angine de poitrine, une coronaropathie, un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral, une artériopathie périphérique ou une insuffisance cardiaque congestive.

8.1.2. Maladies oculaires:

Les maladies oculaires diabétiques sont directement causées par des taux de glycémie élevés chroniques provoquant des lésions des capillaires rétiens, ce qui entraîne une fuite

capillaire et une obstruction des capillaires. Elles peuvent déboucher sur une perte de vision, et la cécité.⁴

Le risque de rétinopathie est plus élevé chez les personnes atteintes de diabète de type 1, les personnes souffrant de diabète depuis un certain temps.¹¹⁷

8.1.3. Maladies rénales (néphropathies):

L'hyperglycémie induit une hyper-filtration (un des indicateurs d'une maladie rénale progressive) et des modifications morphologiques des reins qui finissent par provoquer des lésions et la perte de la surface de filtration.¹¹⁸

8.1.4. Lésions nerveuses (neuropathies):⁴

La neuropathie diabétique, qui est un dysfonctionnement des activités normales des nerfs de l'organisme, peut altérer les fonctions autonomes, motrices et sensorielles.

Le pied diabétique est une complication chronique grave, consistant en des lésions des tissus profonds associées à des troubles neurologiques et une maladie vasculaire périphérique (MVP) des membres inférieurs.

8.1.5. Complications liées au diabète gestationnel:^{4,109,112}

Les risques sont nombreux lorsque le DG n'est pas bien contrôlé.

a) Pour la mère :

- fatigue accrue.
- augmentation du risque d'infection.
- surplus de liquide amniotique, ce qui augmente le risque d'un accouchement prématuré.
- risque d'un accouchement par césarienne à cause du poids du bébé.
- pré-éclampsie (hypertension gestationnelle au moins 140/90 mmHg et protéinurie \geq 0,3g/24h) et éclampsie (crise convulsive généralisée).
- complications obstétriques.

b) Pour le bébé :

- bébé plus gros que la normale (macrosomie).
- hypoglycémie à la naissance.
- jaunisse, surtout si l'enfant est prématuré.
- manque de calcium dans le sang.
- difficultés respiratoires.
- malformations congénitales.

- enfants mort-nés.
- mort périnatale.
- DT2 plus tôt dans la vie.^{119,120}

8.1.6. Santé bucco-dentaire

Le diabète est associé à une prévalence accrue du lichen plan¹²¹, de la langue fissurale, des ulcères traumatiques, du fibrome d'irritation¹²², de la stomatite aphteuse récurrente¹²³ et des infections fongiques buccales¹²². Ces complications peuvent être provoquées par une immunosuppression chronique, un retard de cicatrisation ou une hypofonction salivaire.¹²⁴ La prévalence des parodontopathies est plus élevée chez les personnes souffrant de diabète (92,6 %) que chez les autres (83 %)¹²⁵

8.2. Complications métaboliques aiguës:

8.2.1. L'acidocétose diabétique:

L'acidocétose diabétique résulte le plus souvent d'une carence absolue en insuline, fréquemment associée à une hypersécrétion d'hormones hyperglycémiantes et de cétonogènes (principalement le glucagon). La présentation classique est celle d'une triade associant hyperglycémie, acidose métabolique et forte concentration de corps cétoniques.¹²⁶

Tableau 5: les signes biologiques et les manifestations cliniques de l'acidocétose⁷¹

Signes biologiques	Manifestations cliniques
Glycémie rarement > 3,00 g/l cétonurie intense +++ Augmentation de la créatinine Légère augmentation de l'osmolalité	Soif Polydipsie Nausées et vomissements Polyurie Asthénie Haleine acétonique Déshydratation

8.2.2. Hypoglycémie:¹²⁷

L'hypoglycémie est une complication indissociable du traitement du diabète. Son diagnostic repose sur la triade de Whipple associant des symptômes compatibles avec une hypoglycémie, une glycémie inférieure à 0,5 g/L et une résolution rapide des symptômes

avec la normalisation de la glycémie. On différencie l'hypoglycémie modérée traitée par le patient lui-même de l'hypoglycémie sévère nécessitant une aide extérieure.

La réponse nerveuse autonome à l'hypoglycémie se traduit par une anxiété, des palpitations, des sueurs et une sensation de faim. Les symptômes neurologiques liés à la glycopénie sont: malaise, troubles de l'humeur et du comportement, dysfonctions cognitives, convulsions, coma.

L'encéphalopathie hypoglycémique représente la forme la plus grave. Elle est responsable directement ou non de 2 à 4% des décès dus au diabète.¹²⁸

8.2.3. Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire:^{71,129}

Le SHH est caractérisé par une hyperglycémie marquée (> 6 g/l), une hyper-osmolarité supérieure à 340 mOsm/kg et une cétose absente (ou légère), la majorité des patients ont > 60 ans. La présence d'une déshydratation sévère (10-12 litres) est de règle. La mortalité est élevée.

Le SHH survient la plupart du temps en cas de diabète sucré de type 2 préexistant, généralement non contrôlé. Il peut également représenter la première manifestation d'un diabète sucré de type 2, en particulier chez les patients âgés qui ne compensent pas la déshydratation, en raison d'une altération de la sensation de soif.

9. Traitement:

9.1. Traitement non médicamenteux :⁷¹

9.1.1. Education :

Elle doit porter sur : l'alimentation, l'activité physique, la prévention et le traitement des hypoglycémies, les soins des pieds, la surveillance des glycémies capillaires, la gestion des situations à risque de décompensation du diabète.....

9.1.2. Nutrition:

Il est le plus souvent suggéré d'assurer un apport suffisant de glucides complexes et d'aliments riches en fibres et de limiter les graisses, notamment saturées.

9.1.3. Activité physique :

L'activité physique diminue la glycémie en prenant garde toutefois au risque d'hypoglycémie à distance de l'effort, en pratique, il est le plus souvent conseillé d'encourager une activité d'endurance telle que la marche d'un bon pas.

9.2. Traitement médicamenteux :

9.2.1. Les antidiabétiques oraux :

9.2.1.1. Les biguanides :

Comme la Metformine, reste l'antidiabétique de première intention. il exerce son effet anti-hyperglycémiant par plusieurs mécanismes, dont le principal semble être une inhibition de la production hépatique de glucose, une augmentation de la consommation intestinale du glucose, un léger accroissement de la sensibilité périphérique (musculaire) à l'insuline, une augmentation modeste de la production intestinale du glucagon-like peptide-1 (GLP-1) pourraient aussi quelque peu contribuer à l'effet anti-hyperglycémiant.¹³⁰

9.2.1.2. Les sulfamides hypoglycémiantes :

Comme la Gliclazide, l'action principale de ces ADOs consiste en une stimulation de l'insulino-sécrétion par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, indépendamment du niveau de la glycémie. Ce mécanisme aveugle expose à un risque accru d'hypoglycémies, dont certaines peuvent être sévères, en particulier dans les populations fragiles (âgée, polymédiquée, avec insuffisance rénale ...).¹³⁰

9.2.1.3. Les glinides :

Comme la Répaglinide, un autre type de médicaments stimulant la sécrétion de l'insuline. Ils peuvent agir rapidement, mais leur temps d'efficacité est court. Ainsi, ils sont conçus pour être pris immédiatement avant chaque repas et pour imiter les effets normaux de l'insuline après les repas.

Les glinides conviennent particulièrement aux patients qui ne suivent pas de programme de repas régulier et aux patients diabétiques type 2 atteints des problèmes rénaux.¹³¹

9.2.1.4. Les inhibiteurs des alpha-glucosidases intestinales :

Comme l'Acarbose, ces médicaments agissent spécifiquement dans le tractus intestinal, en inhibant les enzymes alpha-glucosidases qui coupent les disaccharides en

monosaccharides. Par cet effet, les inhibiteurs des alpha-glucosidases réduisent l'hyperglycémie post-prandiale, tout en épargnant la sécrétion insulinique en réponse au repas. D'une façon générale, l'efficacité en termes de réduction du taux d'HbA1c est cependant assez limitée.¹³⁰

9.2.1.5. Les thiazolidinediones (glitazones) :

Comme la Rosiglitazone (limitée aux États-Unis), ces médicaments sont considérés comme des agents insulino-sensibilisateurs, ils augmentent l'expression d'enzymes de stockage des acides gras (AG) dans l'adipocyte, réduisant la sécrétion d'AG par l'adipocyte. Ces phénomènes contribuent à réduire les acides gras libres (AGL) et les TG circulants. La baisse des AGL entraîne au niveau du muscle un accroissement de la captation et de l'utilisation du glucose et au niveau du foie une réduction de production de glucose. Sous l'effet des glitazones, les adipocytes réduisent leur production de cytokines dont certaines participent de l'insulino-résistance et des états pro-inflammatoires.¹³²

9.2.1.6. Les inhibiteurs de la DPP-4 (gliptines) :

Comme la Sitagliptine, les gliptines sont des médicaments à effet incrétine, Les gliptines inhibent la DPP-4, c'est-à-dire l'enzyme qui dégrade le GLP-1 et le GIP (glucose-dependent insulintropic polypeptide), deux hormones intestinales dotées d'un effet incrétine, dès lors, les concentrations plasmatiques de GLP-1 et de GIP se trouvent augmentées, notamment après un repas, lorsque leur dégradation, normalement très rapide, est inhibée par une gliptine. Il en résulte un effet hormonal pancréatique bipolaire :

- d'une part, une augmentation de la sécrétion d'insuline « effet incrétine »
- d'autre part, une réduction de la sécrétion de glucagon (sauf en cas d'hypoglycémie).

Par ce double mécanisme pancréatique, ces médicaments réduisent l'hyperglycémie post-prandiale, mais également à jeun, ce qui aboutit à une diminution des taux d'HbA1c de l'ordre de 0,7 à 0,8%, assez comparable à celle observée avec d'autres classes d'ADO.¹³⁰

9.2.1.7. Les inhibiteurs des SGLT2 (gliflozines) :

Comme la Dapagliflozine, ces médicaments, en inhibant la réabsorption du glucose dans le néphron, exercent un effet « glucurétique ». Par ce mécanisme simple, indépendant de l'insuline, ils abaissent la glycémie et réduisent les taux d'HbA1c, sans accroître le risque hypoglycémique.¹³⁰

9.2.2. L'insuline :

L'insulinothérapie est le traitement de référence du diabète de type 1. Ce traitement consiste à injecter de l'insuline, en sous cutanée, plusieurs fois par jour. L'objectif est de compenser le manque de sécrétion d'insuline.¹³³

CHAPITRE IV

Interrelation diabète - maladie parodontale

1. Introduction:

La micro et la macro-angiopathie, ainsi que les neuropathies, sont des complications reconnues du diabète sucré, liées principalement à un mauvais contrôle glycémique chronique. Leur dépistage et/ou leur traitement font d'ailleurs partie à part entière du suivi régulier par le médecin traitant et le diabétologue.⁶ Ceci étant, à côté de ces lésions vasculaires et neurologiques, le diabète a aussi été associé à d'autres complications souvent (très) silencieuses qui ne sont pas (ou sont moins) systématiquement recherchées dans les bilans systématiques de santé aux consultations. La parodontite chronique en est un des modèles privilégiés.^{134,135} Le patient diabétique a trois fois plus de risque de développer une parodontite par rapport à un patient en bonne santé.¹³⁶ À l'inverse, la maladie parodontale a aussi été couplée à un risque majoré de diabète, ainsi qu'à un mauvais contrôle glycémique au long cours.^{134,137,138}

2. Influence du diabète sur les maladies parodontales:

C'est en 1990 que Schlossman et al, chez les indiens Pima, objectivaient pour la première fois une augmentation de fréquence de la parodontite chez les sujets diabétiques par rapport aux non-diabétiques.¹³⁹

Le diabète constitue un problème de santé générale en constante augmentation qui génère plusieurs complications dont les maladies parodontales, parodontites en particulier, considérées comme la sixième complication du diabète. Leur prévalence et leur sévérité sont accrues chez le patient diabétique, augmentant le risque de perte de dents et, de ce fait, le risque de malnutrition lié à une mastication inefficace.¹⁴⁰

2.1. Rôle de la dysfonction immunitaire et réaction inflammatoire exacerbée:

Taylor et collaborateurs concluent de leur examen que les preuves du rôle des fonctions altérées des monocytes et des cellules T chez les personnes atteintes de diabète souffrant de parodontite sont limitées. Les études de modèles cliniques et animaux fournissent des preuves de la fonction aberrante des neutrophiles dans le diabète et la parodontite, mais la complexité des fonctions des neutrophiles et la diversité des approches expérimentales rendent difficile l'identification de changements fonctionnels précis et leur relation avec la pathogenèse.¹⁴¹

Aucune nouvelle donnée provenant d'études humaines n'a été trouvée concernant la fonction cellulaire. Cependant, il existe des données provenant de modèles de culture animale et cellulaire qui ont exploré les liens possibles entre l'hyperglycémie et /ou les produits finaux de glycation avancée (AGE) et les fonctions cellulaires du ligament parodontal, la plupart de ces études suggèrent que l'état hyperglycémique et des niveaux élevés d'AGE dans le tissu gingival peuvent induire un état inflammatoire qui affecte les fibroblastes du ligament parodontal, l'état inflammatoire des fibroblastes comprend la sécrétion de niveaux élevés de TNF- α , IL-6 et IL-1 β , l'activation des TLR (récepteurs de type Toll), l'apoptose, l'expression des molécules d'adhésion et de NF κ B ainsi que d'autres molécules. Ces altérations des fonctions des fibroblastes peuvent jouer un rôle dans la pathogenèse de l'aggravation de la parodontite chez les diabétiques en plus des cellules inflammatoires classiques.¹⁴¹

L'implication des cytokines, adipokines et médiateurs pro-inflammatoires dans la pathogenèse des maladies parodontales chez les diabétiques fait aujourd'hui consensus.¹⁴²

Salvi montre que les monocytes issus du sang périphérique de patients diabétiques de type 1 sécrètent plus de TNF- α , d'IL-1 β et de PGE2 en réponse à un challenge bactérien Gram- (LPS de Pg) comparé à des contrôles non diabétiques. Le fluide gingival est un transsudat sérique et reflète donc l'état inflammatoire systémique. Une augmentation importante des niveaux des médiateurs inflammatoires, comme PGE2 et IL-1 β , est visible dans le fluide gingival de personnes diabétiques comparées à des individus non diabétiques présentant des niveaux comparables d'atteinte parodontale. La présence de ces médiateurs inflammatoires au niveau parodontal est responsable d'une aggravation de l'inflammation locale et d'une augmentation des pertes d'attache et des pertes osseuses.¹⁴³

Pour le diabète de type 2, les résultats des études cliniques, bien que controversés, semblent indiquer une augmentation des taux d'IL-1 β et d'IL-6 avec le diabète chez les patients atteints de parodontite chronique.¹⁴⁴ Dans une étude de patients diabétiques de type 2, ceux avec HbA1c > 8% avaient un niveau de IL-1 β dans le fluide gingival significativement plus élevé que les patients avec HbA1c < 8%.¹⁴⁵

Des études récentes ont montré que le ratio entre le ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kappa B et l'ostéoprotégérine (RANKL/OPG) était augmenté chez les diabétiques de type 2 atteints de parodontite chronique¹⁴⁶ et positivement associé au contrôle de la glycémie¹⁴²

Enfin, les adipokines (cytokines produites par le tissu adipeux) telles que la leptine, la résistine ou l'adiponectine, impliquées dans le lien entre l'obésité et les maladies parodontales¹⁴⁷ pourraient être également dans le diabète mais les études peu nombreuses restent controversées.¹⁴²

De plus, des études ont montré que l'état hyperglycémique peut entraîner une augmentation de l'expression des récepteurs de l'immunité innée, tels que TLR2 et TLR4. Pris ensemble, les données ci-dessus, les niveaux élevés de facteurs pro-inflammatoires dans les tissus parodontaux des patients atteints de diabète peuvent avoir un rôle dans l'augmentation de la destruction parodontale observée.¹⁴¹

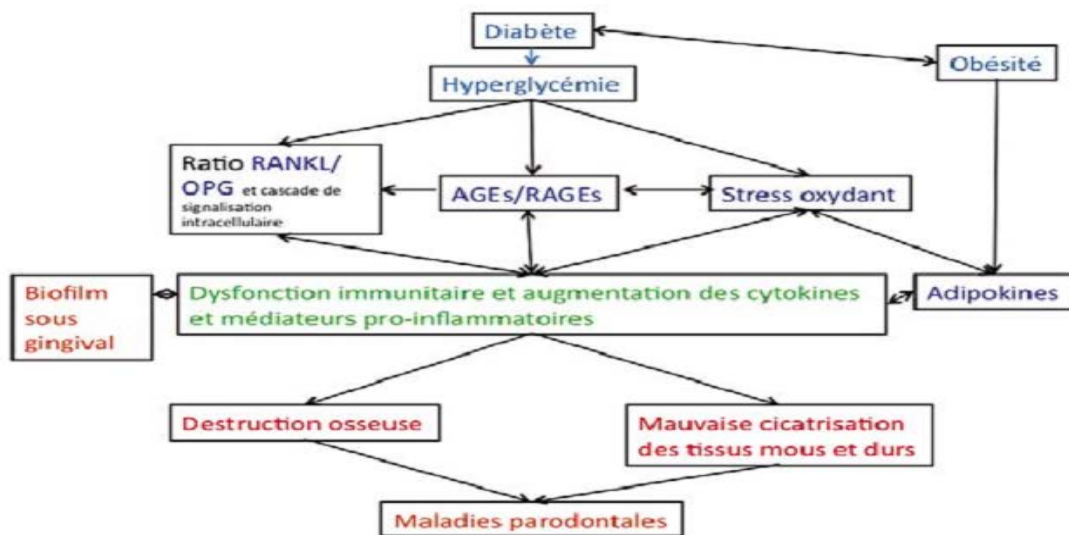


Figure 16: Mécanismes biologiques impliquant le diabète dans la pathogenèse des maladies parodontales.

Source: C.DAGORNE, H.RANGE. Diabète et maladies parodontales. Actualités Odonto-Stomatologiques 2014.

2.2. Altération du métabolisme des tissus parodontaux:

Le maintien des tissus parodontaux et la résolution de la maladie parodontale nécessite une production adéquate de matrice tissulaire face à l'agression bactérienne, or le diabète a été associé à des défauts de cicatrisation des tissus. Il est susceptible de limiter la prolifération des fibroblastes et face à une agression bactérienne à Pg une augmentation significative de l'apoptose des fibroblastes est notée en présence de diabète. De même l'hyperglycémie s'accompagne d'une inhibition de la différenciation des ostéoblastes et d'une augmentation de leur apoptose au cours de la perte osseuse induite par une infection à Pg. La diminution de la production et l'augmentation de l'apoptose des cellules productrices de matrice sont susceptibles de limiter les capacités de réparation tissulaire et

conduire à des maladies parodontales plus sévères chez les diabétiques. En plus d'une diminution de sa production, le collagène nouvellement formé, principale protéine structurelle du parodonte, est susceptible d'être rapidement dégradé par la présence accrue de MMP sous forme active chez les diabétiques.¹⁴⁸

2.3. Effet du diabète sur la flore parodontale:

Des études récentes qui ont exploré l'association possible entre les compositions de la flore parodontale chez les patients diabétiques en utilisant le séquençage de l'ARNr 16S ont trouvé des preuves qui peuvent indiquer une différence dans la composition microbienne chez les patients atteints de diabète sucré. Des études récentes basées sur la technologie PCR montrent également un changement dans la composition microbienne chez les patients diabétiques. De plus, 03 de ces études n'ont démontré ce changement que chez des patients diabétiques mal contrôlés.

Taylor et collaborateurs concluent quant à eux que la présence de diabète de type 1 ou de diabète de type 2 n'a pas d'effet significatif sur la composition du microbiote parodontal. De plus, le niveau de contrôle glycémique chez les personnes atteintes de diabète n'a pas non plus d'influence significative sur la composition du biofilm sous-gingival.¹⁴¹

De telles différences peuvent résulter de l'effet du diabète sur la modification de l'environnement local,¹³⁸ la salive des patients diabétiques, plus riche en glucose (hyperglycémie) lorsqu'il y a un mauvais contrôle glycémique, favorise le développement de micro-organismes nocifs pour le parodonte. Il se produit une fabrication plus importante de plaque.¹⁴⁹

2.4. L'obésité: l'influence du diabète sur la parodontite:

Diabète de type 2 et obésité sont par ailleurs souvent associés.¹⁴⁹ Les individus obèses ou en surpoids ont un état parodontal beaucoup moins bon que les personnes avec un Indice de Masse Corporel normal.¹⁵⁰

L'obésité est caractérisée par le dépôt excessif de graisse dans le tissu adipeux, qui a pour conséquence une augmentation du stress oxydatif conduisant non seulement à un dysfonctionnement endothélial, mais également à des effets négatifs sur les tissus parodontaux, en raison de l'augmentation des cytokines pro-inflammatoires.^{151,152}

En effet, le tissu adipeux produit de nombreux facteurs notamment des cytokines (appelées dans ce contexte adipokines), connues pour être impliquées dans les maladies parodontales. Parmi ces adipokines: la leptine, l'adiponectine, le TNF- α , l'IL-6 ou le PAI-1 pourraient jouer un rôle central dans les processus inflammatoires.¹⁴⁷

- **La leptine:**

L'obésité est associée à une augmentation des taux sériques de leptine proportionnels à la masse grasse. Des études rapportent une association positive entre la sévérité de la maladie parodontale, l'IMC et la concentration sérique de leptine. Une production systémique de leptine serait un mécanisme de défense en réponse à l'inflammation parodontale, la gencive pouvant être comme le tissu adipeux, une source de leptine circulante.¹⁵³⁻¹⁵⁵

Par ailleurs, la leptine est impliquée dans différents mécanismes de régulation osseuse. En stimulant la différenciation et la prolifération des ostéoblastes, elle a une action directe sur la croissance osseuse, alors que par l'intermédiaire du système nerveux sympathique, la leptine exerce également une importante action antiostéogénique qui prévaudrait sur l'activité ostéoblastique.^{156,157} La leptine pourrait donc jouer un rôle dans les maladies parodontales non seulement localement, mais également en contrôlant les mécanismes de régulation de la croissance osseuse qui interviennent dans celles-ci.¹⁴⁷

- **L'adiponectine:**

L'adiponectine est une hormone circulante, sécrétée principalement par le tissu adipeux et impliquée dans les métabolismes glucidique et lipidique. Mais contrairement aux autres adipokines, son taux circulant est diminué chez les sujets obèses et/ou diabétiques de type 2.¹⁵⁸

L'adiponectine serait un régulateur puissant de la destruction osseuse, sa diminution chez le sujet obèse pourrait favoriser le déclenchement et la progression des parodontites. In vitro, l'adiponectine semble agir comme un inhibiteur de la formation ostéoclastique induite par les LPS d'Aggregatibacter actinomycetemcomitans, bactérie parodontopathogène majeure, s'opposant à l'ostéoclastogénèse induite par le complexe LPS-RANK-L.¹⁵⁹

- **TNF α :**

Le tissu adipeux produit du TNF α et de l'IL-6, cytokines responsables de la sécrétion hépatique des protéines de la phase active de l'inflammation, dont la CRP.¹⁶⁰

La concentration sérique de TNF- α est augmentée chez les patients obèses diabétiques de type 2. L'augmentation du TNF- α , à son tour, peut exacerber la maladie parodontale préexistante de diverses manières, par exemple en stimulant les fibroblastes pour synthétiser des enzymes dégradant la matrice et en stimulant les ostéoclastes pour activer la résorption osseuse.¹⁶¹

- **Le PAI-1:**

Le PAI-1 est sécrété principalement par l'endothélium vasculaire du tissu adipeux mais aussi par les adipocytes et les cellules stromales. Les taux sériques de PAI-1 augmentent avec l'accumulation du tissu adipeux, en particulier abdominal. L'augmentation de PAI-1 chez le sujet obèse pourrait diminuer le flux sanguin du parodonte et participer à l'initiation d'une maladie parodontale et à sa progression. De plus, PAI-1 semblerait jouer un rôle important dans l'inflammation et la cicatrisation parodontale.^{162,163}

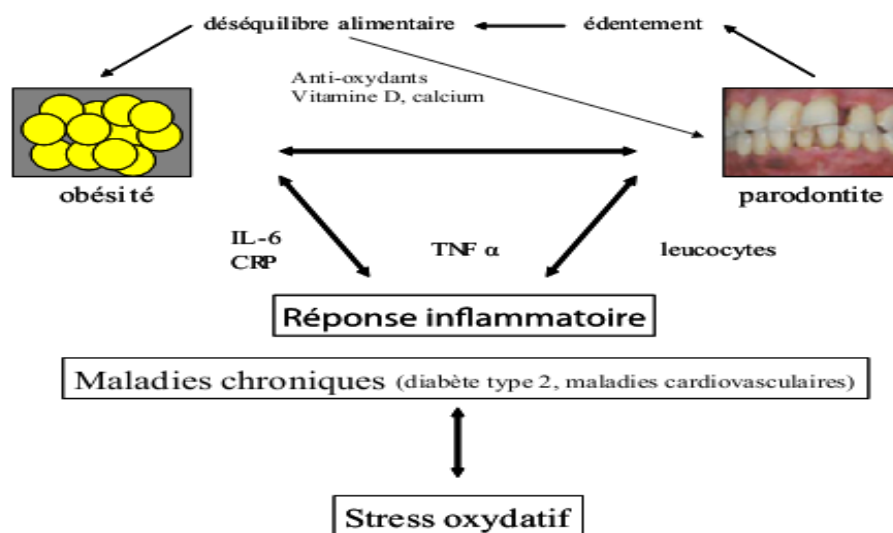


Figure 17: Mécanismes directs et indirects de l'association diabète, obésité et maladies parodontales.

Source: H.RANGE, C.HUCHON, C.POITOU, C.CIANGURA, A.BOILLOT, S.CZERNICHOW, C.CHAUSSAIN, P.BOUCARD. Risque parodontal chez le patient obèse. Obésité 2010.

La flore bactérienne de la plaque dentaire sous-gingivale pourrait donc être modifiée chez les sujets obèses. Les relations entre obésité et bactéries orales sont mal comprises et complexes, probablement influencées par le régime alimentaire ou les déséquilibres bactériens dus aux changements métaboliques de l'hôte.¹⁴⁷

2.5. Rôle de l'hyperlipidémie: l'influence du diabète sur la parodontite:

L'hyperlipidémie est un groupe de troubles caractérisés par un excès de lipides dans la circulation sanguine. Les patients atteints d'hyperlipidémie manifestent souvent des augmentations marquées des lipoprotéines de basse densité (LDL), des triglycérides (TRG) et des acides gras libres d'oméga-6.¹⁶⁴ L'élévation des acides polyinsaturés oméga-6 contribue à son tour à la formation de LDL et TRG.¹⁶⁵

L'hyperglycémie s'accompagne souvent d'hyperlipidémie dans le diabète de type 1 et de type 2.^{166,167} Un certain nombre d'études ont rapporté une augmentation du cholestérol total, du TRG, du LDL et une diminution du HDL chez les patients diabétiques.¹⁶⁸⁻¹⁷¹

L'hyperlipidémie peut généralement être inversée avec un contrôle glycémique dans le DT1. Cependant, l'hyperlipidémie persiste souvent même avec un bon contrôle glycémique dans le DT2.¹⁷²

Chez les patients diabétiques, la conversion des acides gras polyinsaturés oméga-6 en métabolites actifs est altérée en raison de l'inhibition de l'activité de l'enzyme 6 désaturase causée par une carence en insuline. Les fonctions cellulaires sont affectées par la production de métabolites moins actifs, qui sont des composants clés de la structure de la membrane cellulaire.¹⁷³⁻¹⁷⁵ Comme l'hyperglycémie, l'hyperlipidémie serait également responsable des altérations de divers types cellulaires et du développement de certaines complications diabétiques.¹⁷⁶

La relation bidirectionnelle entre le diabète sucré et la parodontite a été bien documentée. L'hyperlipidémie est un facteur de risque commun pour le diabète et les parodontites. Les preuves actuelles suggèrent une relation bidirectionnelle entre l'hyperlipidémie et le diabète, et entre l'hyperlipidémie et la parodontite. Ainsi, l'hyperlipidémie peut servir de lien mécanique possible dans l'association entre le diabète et la parodontite.¹⁶⁵

Le diabète peut affecter la parodontite par les mécanismes potentiels suivants: le diabète est caractérisé par une hyperglycémie, qui est associée à des niveaux accrus de FFA, LDL et TRG. En état d'hyperlipidémie, la production de cytokines sériques pro-inflammatoires (IL-1 b, TNF- α ...) est augmentée en raison d'une réponse inflammatoire exagérée au lipopolysaccharide bactérien Gram négatif (LPS), en particulier le LPS *P.gingivalis*. L'hyperglycémie peut également induire directement la production de cytokines pro-

inflammatoires en activant le facteur de transcription pro-inflammatoire nucléaire kB (NF-kB).^{177,178}

Des taux élevés de cytokines pro-inflammatoires sériques entraînent une augmentation similaire des taux de cytokines pro-inflammatoires dans le fluide gingival, car ce liquide est un transsudat sérique.¹⁴³ De plus, la libération de cytokines pro-inflammatoires par les cellules hôtes dans les tissus parodontaux est induite par la voie AGE / RAGE pendant la réponse inflammatoire, conduisant à la destruction des tissus gingivaux et des tissus osseux de soutien.¹⁷⁹⁻¹⁸⁴

2.6. Rôle de l'hyperglycémie sur les advanced glycation end-products et leurs récepteurs (AGEs/RAGEs):

Les AGE sont produits par la réaction de Maillard.¹⁸⁵ S'il y a carence ou mauvaise utilisation de l'insuline, le glucose ne peut pas pénétrer dans les cellules de stockage (muscle, tissu adipeux, foie),¹⁴² une haute concentration en glucose va induire la formation non enzymatique d'une liaison covalente entre le groupement carbonyle d'un sucre réducteur et le groupement amine libre d'un acide aminé. Cette réaction conduit à la formation d'une base de Schiff, qui peut subir des réarrangements intramoléculaires (réarrangements d'Amadori), pour former des composés dicarbonylés. La déshydratation et/ou la condensation de ces composés donnent alors naissance de manière irréversible aux AGE, qui sont des matériaux brun jaunâtre avec une fluorescence particulière.^{185,186}

Tous les AGE n'ont pas encore été identifiés et les mécanismes sous-jacents à leur formation restent encore incomplètement élucidés. Deux composés, la pentosidine et la carboxyméthyllysine (CML), ont été plus étudiés car étant antigéniques, ils peuvent être localisés et quantifiés grâce à des techniques immunologiques. Ainsi, les taux plasmatiques et tissulaires de pentosidine et de CML sont augmentés chez des patients diabétiques.¹⁸⁷ De plus, les taux sériques de CML sont corrélés avec le développement de lésions micro-vasculaires chez des patients avec un diabète de type 2.¹⁸⁸

Les AGE sont des molécules biologiquement actives. Elles exercent leurs effets cellulaires à la fois par interaction avec des récepteurs membranaires dont le plus connu est le récepteur receptor for advanced glycation end products (RAGE)¹⁸⁹ et directement sur les protéines en modifiant leur structure et leur fonction. Les récepteurs RAGE sont des

récepteurs multiligand de transduction du signal appartenant à la superfamille des immunoglobulines et sont exprimés au niveau d'une large variété de cellules.¹⁹⁰

Chez l'homme, il a été démontré que les sujets atteints à la fois de diabète de type 2 et de parodontite avaient un niveau d'expression plus élevé des RAGE par rapport à celui des sujets non diabétiques atteints de parodontite.¹⁷⁹

Les AGE peuvent se lier à des (RAGE) sur différentes cellules telles que les fibroblastes, les cellules endothéliales et les macrophages.¹⁹¹ Ainsi, les macrophages sont transformés en cellules hyper-réactives qui produisent des cytokines pro-inflammatoires telles que les interleukines 1- β et 6 (IL1 β , IL 6) et TNF α . Les AGE peuvent également altérer les cellules endothéliales qui deviendront hyper-perméables et hyper-expressives pour les molécules d'adhésion, tandis que les fibroblastes montreront une diminution de la production de collagène.¹⁹² Par conséquent, les AGE produits par l'hyperglycémie chronique peuvent produire des réponses hyper-inflammatoires, des modifications vasculaires, une guérison altérée et une prédisposition accrue aux infections. Lalla et al ont soutenu l'hypothèse que l'activation de RAGE contribue à la pathogenèse de la parodontite chez les patients diabétiques.¹⁸⁰ L'accumulation accrue d'AGE et leur interaction avec la RAGE dans la gencive de diabétique entraîne une hyper production de cytokines pro-inflammatoires (l'élévation d'IL1 β et TNF- α dans le fluide gingival de patients diabétique¹³⁶), un dysfonctionnement vasculaire et une perte d'intégrité tissulaire.¹⁹³

Les AGEs pourraient aussi intervenir dans la pathogenèse des maladies parodontales par la voie des toll-like receptors (TLR), à l'origine de la réponse inflammatoire induite par le LPS des bactéries.¹⁴²

Enin, l'hyperglycémie modulerait, directement et indirectement par le système AGEs/RAGEs, le ratio RANKL/OPG en faveur de l'ostéoclastogenèse et donc de l'alvéolyse chez le diabétique.¹⁴²

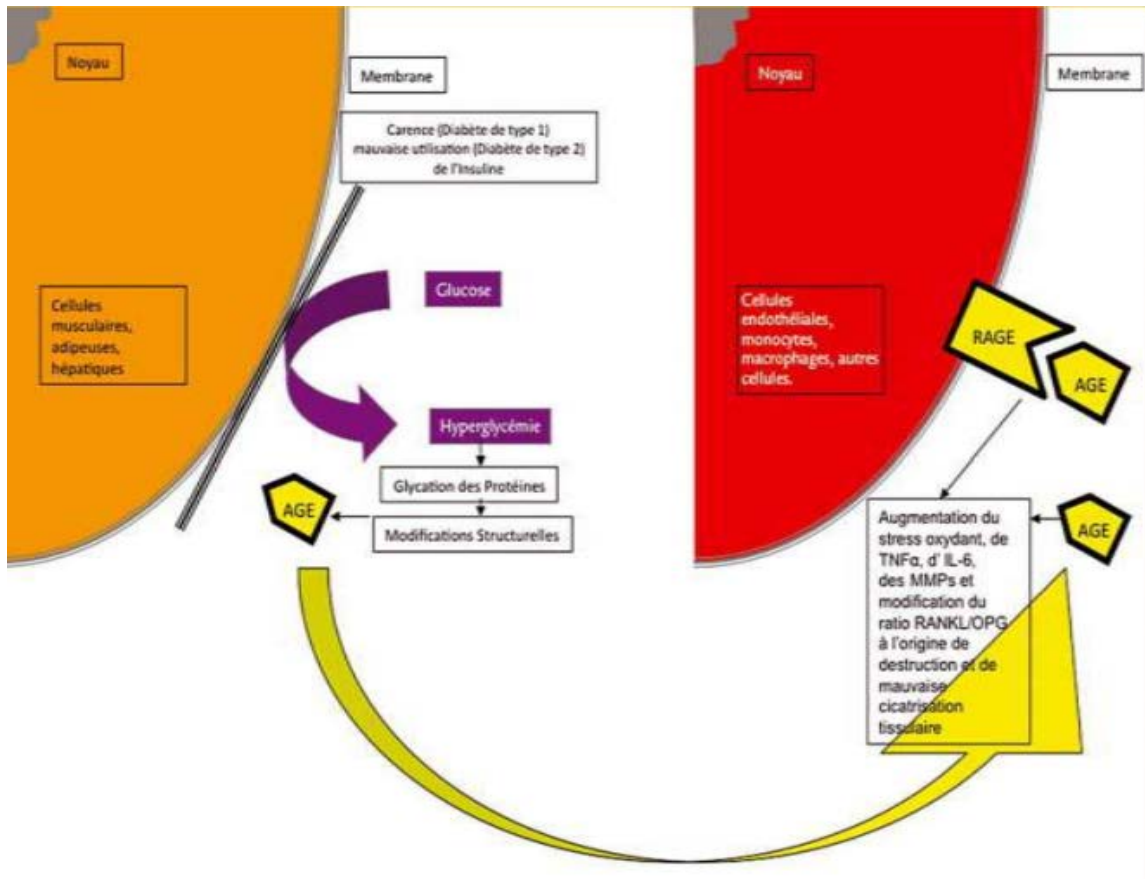


Figure 18: Mécanisme d'action des advanced glycation end-products (AGEs) et de leurs récepteurs (RAGEs).
Source: C.DAGORNE, H.RANGE. Diabète et maladies parodontales. Actualités Odonto-Stomatologiques 2014

2.7. Rôle de l'hyperglycémie sur le stress oxydatif:

En 1991, Sies a défini la notion de stress oxydant comme l'incapacité de l'organisme à se défendre contre l'agression des espèces oxygénées activées (ROS), suite à un déséquilibre, soit à une production accrue de ROS, soit à une diminution de la capacité de défense antioxydante, ou enfin la combinaison de ces deux phénomènes aboutit à une surexposition des molécules biologiques cibles vis-à-vis des réactions oxydatives dommageables.¹⁹⁴

L'hyperglycémie, en conduisant à un état de SO, peut être impliquée dans de nombreuses complications du diabète, en particulier par la production d'AGE et l'oxydation de macromolécules, les AGE sont capables de produire des RL oxygénés par des mécanismes biochimiques complexes, ils interagissent avec des récepteurs spécifiques (RAGE) et induisent un SO.¹⁹⁵

Le stress oxydant a une répercussion pro-inflammatoire, pour de nombreux types cellulaires (monocytes, fibroblastes, cellules épithéliales) et ce par divers mécanismes de

signalisation intra-cellulaire comme la voie des MAP-kinases, du facteur nucléaire kappa B (NF-κB) et de l'inflammasome NALP3. Les radicaux libres oxygénés (Reactive Oxygen Species) ont également un effet sur le métabolisme osseux et pourraient donc intervenir par ce biais sur la pathogenèse des parodontites.¹⁴⁴

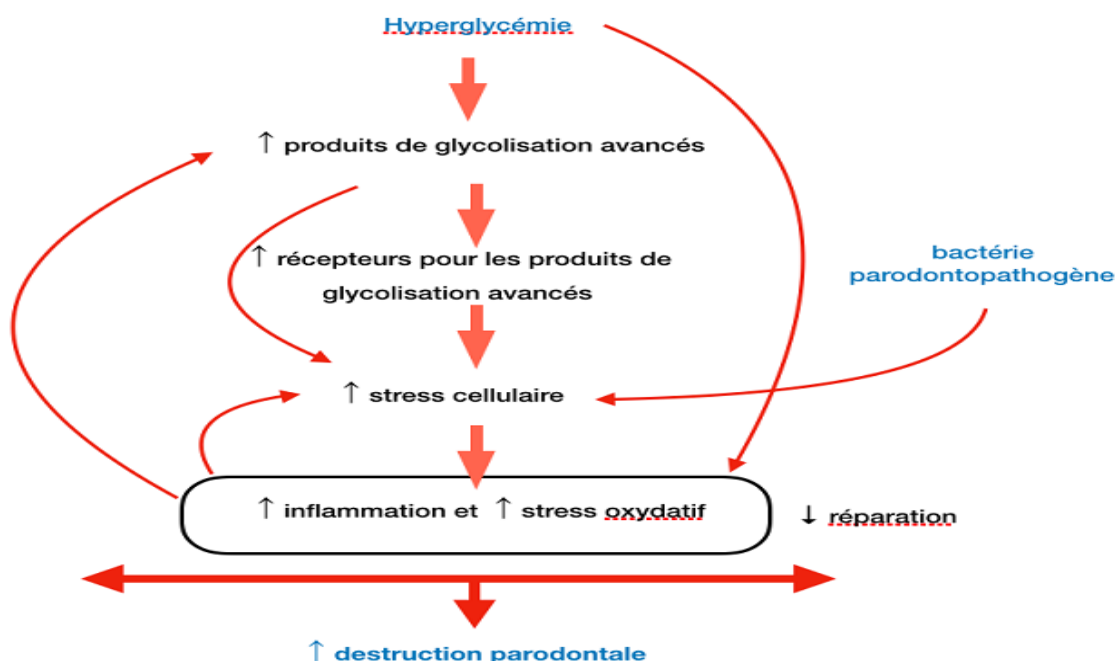


Figure 19: Mécanismes d'association entre L'hyperglycémie, le stress oxydatif et la parodontite.

Source: S.TOUPIN. Relations entre les maladies parodontales et les maladies systémiques: une étude transversale des connaissances des étudiants en médecine interne au Canada. Université laval 2018

2.8. Rôle de l'hyperglycémie sur le métabolisme osseux:

Le diabète affecte les ostéoclastes et les ostéoblastes du parodonte de différentes manières, par exemple en augmentant l'expression des médiateurs inflammatoires et des ratios RANKL / ostéoprotégérine (OPG) et en augmentant les niveaux d'AGE et de ROS.¹⁹⁶

Une inflammation et une hyperglycémie persistantes entraînent une accumulation de ROS.^{197,198} De plus, il a été démontré qu'une augmentation du stress oxydatif dans le tissu parodontal induit une apoptose ostéoblastique,¹⁹⁹ et Il a été démontré que certains ROS activent les ostéoclastes et favorisent leur formation.²⁰⁰

Il a été démontré que les AGE interfèrent avec la différenciation des ostéoblastes et induisent leur apoptose via la protéine kinase activée par un mito-gène et la voie apoptotique cytosolique.²⁰¹ L'accumulation d'AGE et l'interaction des AGE avec RAGE

peuvent contribuer à l'ostéoclastogénèse via une expression accrue de récepteur-activateur de RANKL et de la régulation négative d'OPG.²⁰²

L'ostéoprotégérine (OPG), sécrétée par les ostéoblastes, entre en compétition avec le ligand au récepteur-activateur du facteur nucléaire kappa B (RANKL) pour le récepteur-activateur du facteur nucléaire kappa B (RANK) porté par les précurseurs d'ostéoclastes pour neutraliser leur différenciation et leur maturation en ostéoclastes matures. Un ratio RANKL/OPG élevé est en faveur de l'ostéoclastogénèse et donc de la résorption osseuse.¹⁴²

Le TNF- α altère la fonction des ostéoblastes en bloquant leur différenciation lorsque l'inflammation est présente. De plus, le TNF- α peut induire l'apoptose en se liant au TNF receptor-1, ce qui déclenche les événements initiaux de l'apoptose.²⁰³

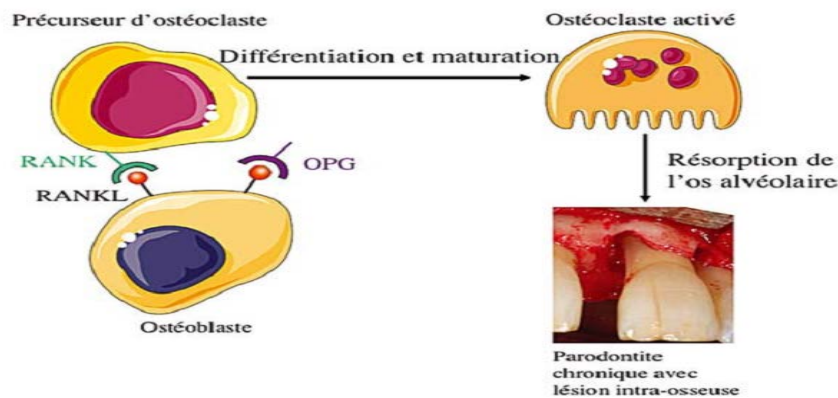


Figure 20: Schéma synthétique du système RANKL/RANK/OPG.

Source: C.DAGORNE, H.RANGE. Diabète et maladies parodontales. Actualités Odonto-Stomatologiques 2014

2.9. Diabète et cicatrisation:

Le collagène constitue 90% de la matrice osseuse du parodonte, il s'agit de la protéine majeure. Lorsque le diabète est mal contrôlé, le processus de cicatrisation est altéré par:^{204,205}

- une diminution de la fonction de synthèse collagénique par les fibroblastes.
- une augmentation de l'activité de la collagénase.
- un taux élevé de glucose dans le fluide gingival: il accélère le vieillissement cellulaire et donc un ralentissement du métabolisme cellulaire.
- une réduction du flux sanguin dû à la microangiopathie.

Cependant chez les patients ayant un bon équilibre de leur diabète, le taux de cicatrisation est identique aux individus sains.²⁰⁵

2.10. Diabète et Sécheresse buccale:

La xérostomie ou état de sécheresse buccale a été décrite en association avec le diabète notamment en cas de mauvais contrôle métabolique. Elle peut être le résultat d'une déshydratation mais lorsqu'elle est présente sur le long terme elle serait principalement le résultat des pathologies microvasculaires et des neuropathies affectant les glandes salivaires principales. Elle peut également être en lien avec des médicaments prescrits contre certaines complications du diabète (comme les problèmes cardio-vasculaires...). Cette diminution de la salive prive la cavité buccale de ses propriétés bénéfiques, favorise l'accumulation de plaque et de débris et prédispose les personnes diabétiques qui en sont atteintes aux lésions carieuses, aux maladies parodontales, aux infections fongiques, à une altération du goût et aux plaies de la muqueuse buccale notamment chez les porteurs de prothèses amovibles.^{114,148}

2.11. Modifications vasculaires chez les diabétiques:

La micro-angiopathie, c'est-à-dire l'atteinte des petits vaisseaux sanguins, est l'une des complications spécifiques du diabète. Elle entraîne une altération de la vascularisation de la gencive comme pour tous les autres tissus. Au niveau des gencives, il y a une forte concentration de capillaires. Lors d'un diabète, il est observé un épaississement de la membrane basale des capillaires, il y a diminution du débit d'oxygène, de l'élimination des déchets métaboliques ou encore de la diffusion des cellules du système immunitaire, on observe une augmentation de la perméabilité des capillaires. En conséquence, la résistance osseuse et gingivale aux inflammations est moindre.^{114,149}

3. influence de la maladie parodontale sur le diabète:

Au cours des 20 dernières années, des preuves cohérentes et solides ont montré que la parodontite sévère affecte négativement le contrôle glycémique du diabète et la glycémie chez les sujets non diabétiques. Chez les patients diabétiques, il existe une relation directe et dose-dépendante entre la gravité de la parodontite et les complications du diabète. De nouvelles preuves soutiennent un risque accru d'apparition du diabète chez les patients atteints de parodontite sévère.¹⁹⁸

3.1. Rôle des facteurs inflammatoires:

Au cours de la maladie parodontale l'épithélium de poche inflammatoire ulcéré constitue une porte d'entrée pour les micro-organismes de la cavité buccale. Les produits bactériens comme le LPS sont retrouvés dans des quantités significativement plus importantes dans le sang périphérique des sujets atteints de parodontite comparés à ceux présentant un parodonte sain. De même les médiateurs inflammatoires produits localement tels que l'IL-1, l'IL-6, le TNF- α et les PGE2 sont susceptibles de se retrouver dans la circulation systémique et exercer des effets à distance.¹⁴⁸

Une étude récente a démontré que les taux sériques d'IL1 β et de TNF- α étaient significativement plus élevés chez les rats atteints de parodontite.²⁰⁶ Il a été suggéré que ces cytokines participent aux dommages des cellules β dans les modèles d'obésité animale du diabète de type 2.²⁰⁷

Un état inflammatoire chronique de bas grade est maintenant considéré comme un environnement à risque de pré-diabète de types 1 et 2. Il paraît plausible que les parodontites, en augmentant les taux in situ et systémiques de médiateurs pro-inflammatoires comme la protéine C réactive (CRP), le TNF- α et l'IL-6, PGE2, favorisent le développement du diabète. De plus, les radicaux libres produits par les monocytes activés au cours des parodontites pourraient aussi favoriser l'inflammation et le pré-diabète.^{142,208}

Les bactéries parodontales et leurs produits, ainsi que les cytokines inflammatoires et autres médiateurs produits localement dans les tissus parodontaux enflammés, pénètrent dans la circulation et contribuent à une inflammation systémique régulée à la hausse. Cela conduit à une altération de la signalisation et de la résistance à l'insuline, exacerbant ainsi le diabète. L'augmentation des taux d'HbA1c, à son tour, contribue à augmenter le risque de complications du diabète (y compris la parodontite), créant une relation bidirectionnelle entre les deux maladies.^{141,209}

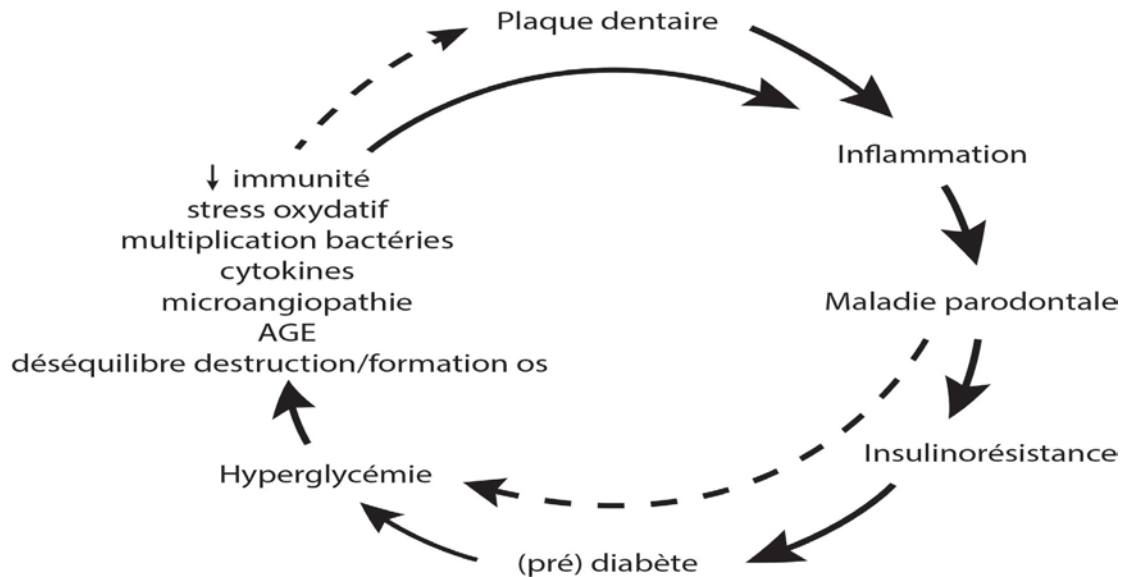


Figure 21: Mécanismes étiopathogéniques auto-aggravants reliant diabète à la maladie parodontale.

Source: M.BUYSSCHAERT. Diabète et maladie parodontale: Le point en 2017 d'une double relation silencieuse. Médecine des Maladies Métaboliques 2017.

3.2. Rôle de la flore parodontopathogène:

Une étude d'intervention a montré qu'une souche de *Porphyromonas gingivalis* (*imbriae type II*) pourrait influencer sur le contrôle de la glycémie chez des patients diabétiques et atteints de parodontite chronique.¹⁴⁴ Cette souche de *P. gingivalis* induirait des taux plus élevés de cytokines pro-inflammatoires que les autres. Toutefois, à ce jour, les études ne sont pas assez nombreuses pour affirmer un rôle du microbiote parodontal sur l'équilibre de la glycémie.¹⁴²

3.3. Obésité: influence de parodontite sur le diabète:

Des études épidémiologiques observationnelles ont mis en évidence, chez les sujets présentant une parodontite, un risque accru de présenter aussi un diabète, une obésité ou encore des maladies cardiovasculaires.²¹⁰

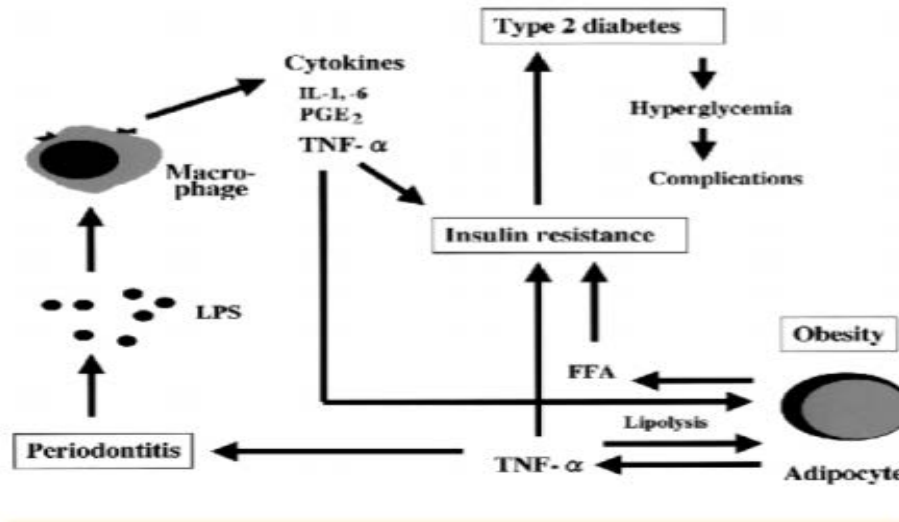


Figure 22: Présentation schématique de l'hypothèse indiquant une relation bidirectionnelle entre le diabète et la maladie parodontale via l'obésité.

Source: S.NISHIMURA, Y.IWAMOTO, J.MINESHIBA, A.SHIMIZU, Y.SOGA, Y.MURAYAMA. Periodontal Disease and Diabetes Mellitus: The Role of Tumor Necrosis Factor- α in a 2 Way Relationship. Journal of Periodontology 2003.

En plus des adipocytes, les monocytes / macrophages produisent de grandes quantités de TNF- α . Ainsi, le TNF- α , produit à partir de cellules monocytaires dues à des maladies inflammatoires, peut avoir une influence additive sur la sensibilité à l'insuline au TNF- α dérivé d'adipocytes. Ici, nous avons émis l'hypothèse que:

- ✓ le TNF- α produit par les tissus adipeux des patients obèses agit comme un facteur de risque d'inflammation parodontale,
- ✓ et le TNF- α produit en raison de l'inflammation parodontale peut être un facteur supplémentaire important influençant la sensibilité à l'insuline chez les patients obèses diabétiques de type 2.

Nous pensons que cette interaction est un mécanisme possible expliquant une relation bidirectionnelle entre le diabète de type 2 et la Maladie parodontale.¹⁶¹

3.4. Rôle de l'hyperlipidémie: influence de parodontite sur le diabète:

Un certain nombre d'études humaines soutiennent l'association positive entre la parodontite et l'hyperlipidémie. Les patients atteints de parodontite avaient des taux plus élevés de TRG, de cholestérol total et de LDL que les témoins parodontalement sains.^{211,212}

Chez les patients atteints de parodontites, les cytokines pro-inflammatoires induisent une élévation des taux sériques de FFA, LDL et TRG en augmentant la production hépatique de TRG et/ou en diminuant la clairance de TRG. L'infection par *P. gingivalis* ou d'autres pathogènes parodontaux à Gram négatif peut augmenter directement les taux sériques de FFA, LDL et TRG.²¹³

Des niveaux élevés de lipides contribuent à la résistance à l'insuline par inhiber la signalisation de l'insuline ou la destruction des cellules pancréatiques β et augmenter le risque de diabète¹⁶⁵

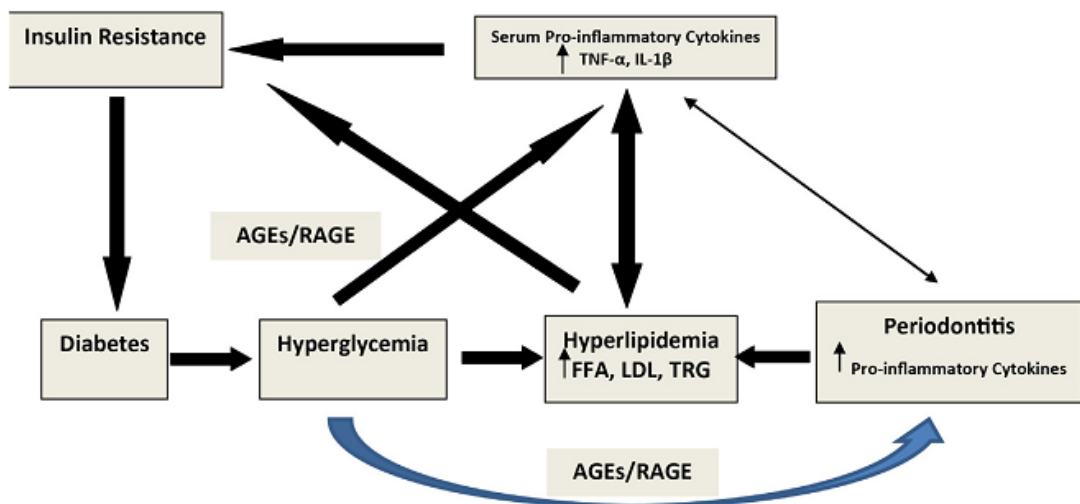


Figure 23: Un modèle proposé liant l'hyperlipidémie au diabète et à la parodontite.

Source: X.ZHOU, W.ZHANG, X.LIU, W.ZHANG, Y.LI. Interrelationship between diabetes and periodontitis: Role of hyperlipidemia. Archives of Oral Biology 2015.

3.5. Maladie parodontale et Complications du diabète:

Il existe des preuves d'une relation directe entre la gravité de la parodontite et les complications du diabète de type 2. La parodontite modérée à sévère est associée à un risque accru de macroalbuminurie, d'insuffisance rénale terminale, de calcification des plaques athérosclérotiques, d'épaisseur intima-médiale carotidienne et de mortalité cardio-rénale. Des preuves limitées existent pour une association entre la maladie parodontale et les complications du diabète chez les adultes atteints de diabète sucré type 1 de longue durée.¹⁹⁸

L'inflammation chronique est connue pour être l'un des facteurs de risque non traditionnels de l'athérosclérose et joue un rôle dans chaque phase de l'athérogenèse. La parodontite est la cause la plus courante d'inflammation chronique chez le patient diabétique. La parodontite et le diabète ont des effets néfastes l'un sur l'autre en termes de destruction de l'os alvéolaire et de mauvais contrôle métabolique, par l'activation continue des médiateurs inflammatoires. Le défaut de capacité d'élimination des bactéries et d'hyperréactivité des monocytes chez les patients diabétiques conduit à une élévation persistante des médiateurs inflammatoires systémiques. Ce processus donne lieu à une exposition prolongée et augmentée aux cytokines inflammatoires. Cette exposition interagit avec le facteur de risque traditionnel pourrait conduire à l'initiation d'un dysfonctionnement endothélial, la première phase de l'athérogenèse.²¹⁴

Les cytokines pro-inflammatoires produites localement telles que le TNF, l'IL-1b et l'IL-6 peuvent entrer dans la circulation systémique et induire une réponse de phase aiguë caractérisée par une augmentation de la hsCRP, qui peut alors favoriser l'athérogenèse.²¹⁵ Ces bactériémies de bas grade peuvent favoriser les processus inflammatoires systémiques et conduire à l'activation du système de coagulation, induisant l'agrégation plaquettaire et l'activation endothéliale.²¹⁴ L'enzyme MMP produite par l'activation des neutrophiles et les macrophages dégradera la matrice extracellulaire vasculaire, ce qui se traduira par une réticulation du collagène affaiblie et une altération de l'élastine. Les deux mécanismes ci-dessus sont accompagnés d'une altération endothéliale due au ROS contribuant au rôle dans la diminution de la distensibilité vasculaire, qui est le stade initial de l'athérosclérose.²¹⁶

3.6. Effet de parodontite sur le régime alimentaire:

La réduction des dents fonctionnelles et de la capacité masticatoire oriente inexorablement vers une alimentation plus liquide, plus molle, plus riche en lipides et en glucides, inadaptée au diabète.^{114,217}

4. La prise en charge des patients diabétiques au cabinet dentaire :²¹⁸⁻²²⁰

Avant tout acte, il est primordial de savoir si le diabète est équilibré ou non. Pour cela, il faut se référer à la valeur de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) qui représente l'équilibre glycémique des 3 derniers mois. Le diabète est équilibré si l'HbA1c est $\leq 7\%$, au-delà de 7, le patient présente un risque infectieux.

Si le diabète est équilibré, le patient appartient alors à la population des patients sains: il n'y a pas de précautions particulières. En revanche, en cas de diabète non équilibré, il faut faire la distinction entre les actes non-invasifs et les actes invasifs comme présenté dans le Tableau. Il n'y a, à ce jour, aucun consensus parmi les sociétés savantes concernant la prise en charge du patient diabétique non équilibré.

Tableau 6: recommandations des sociétés savantes concernant l'utilisation d'antibiotique chez le patient diabétique non équilibré.²¹⁹

Sociétés savantes	Actes non invasifs	Actes invasifs sanglants mineurs	Actes invasifs sanglants majeur
AFSSAPS 2011	Aucune antibiothérapie n'est nécessaire	Antibioprophylaxie une heure avant l'acte	
ADF 2013		Antibioprophylaxie une heure avant l'acte	Antibioprophylaxie une heure avant l'acte suivi d'une antibiothérapie curative jusqu'à cicatrisation muqueuse (7 jours minimum)
SFCO 2012		Antibioprophylaxie une heure avant l'acte suivi d'une antibiothérapie curative jusqu'à cicatrisation muqueuse (7 jours minimum)	

L'hypoglycémie est un danger majeur lorsqu'elle survient pendant les soins dentaires. Elle peut être prévenue en :

- planifier le traitement.
- Conseiller au patient de prendre son insuline comme d'habitude et de manger à heures régulières.
- Traiter toujours le patient quand son estomac est plein et lui réserver des séances de soins de courte durée le matin, immédiatement après son petit déjeuner.
- S'assurer de ne pas interférer avec les repas ou les encas habituels du patient.
- Demander au patient d'informer le clinicien dès qu'il ressent le début d'un épisode d'hypoglycémie.

La neuropathie autonome du diabétique peut causer l'hypotension orthostatique, pour cette raison, le patient allongé doit être lentement replacé en position assise sur le fauteuil dentaire

A côté des antibiotiques prescrits en per opératoire, les antalgiques de la famille du paracétamol sont indiqués sans risque chez le sujet diabétique. L'aspirine est par contre contre-indiquée même à faible dose et ce, en raison de la potentialisation des effets hypoglycémiantes des médicaments pris par le patient.

Les anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens quant à eux, peuvent provoquer une augmentation du taux de glucose sanguin nécessitant éventuellement, après avis du médecin traitant, d'augmenter la dose de la prescription antidiabétique.

PROBLEMATIQUE **ET OBJECTIFS**

Problématique et Objectifs :

1. Problématique :

Le diabète sucré et la parodontite sont des affections chroniques courantes. De multiples études ont démontré que le diabète sucré (type 1 et type 2) est un facteur de risque établi de parodontite. Les résultats de nombreuses études indiquent que le diabète sucré entraîne une réponse hyper-inflammatoire au microbiote parodontal et altère également la résolution de l'inflammation et la réparation, ce qui conduit à une destruction parodontale accélérée.

On sait depuis fort longtemps que les patients diabétiques sont des personnes qui ont plus de problèmes parodontaux ; ce qui est nouveau par rapport à ces interactions, entre ces deux maladies, c'est que les patients qui ont des maladies parodontales non traitées et qui sont atteints du diabète vont avoir beaucoup de mal à équilibrer leur diabète donc des relations à double sens.

Et à cause des connaissances épidémiologiques limitées sur la relation bidirectionnelle entre ces deux pathologies, en Algérie, plus particulièrement à Tlemcen, on a pensé à lancer une étude essayant de répondre aux questions suivantes:

- Tous les patients diabétiques souffrent-ils d'une parodontite?
- Lorsqu'ils sont équilibrés, ont-ils moins de risque de développer une parodontite?
- La sévérité de la parodontite dépend-elle du contrôle diabétique ?

2. Objectif principal:

Décrire le profil épidémiologique des parodontopathies chez un échantillon de patients diabétiques au service de parodontologie du CHU Tlemcen.

3. Objectifs secondaires:

Décrire la relation bidirectionnelle entre les deux pathologies, diabète et parodontite.

Prise en charge parodontale de quelques patients diabétiques.

MATERIELS ET

METHODE

Matériels et méthode:

1. Type d'étude:

Il s'agit d'une enquête épidémiologique descriptive transversale.

2. Lieu de l'étude:

L'étude s'est déroulée au niveau du service de parodontologie-CHU de Tlemcen-

3. Durée d'étude:

Les patients sont recrutés sur une période de 5 mois entre octobre 2019 et février 2020.

4. Population d'étude:

Elle inclut tous les patients diabétiques qui consultent au niveau du service de parodontologie CHU Tlemcen et ceux orientés de la part des autres services dentaires et médicaux répondant aux critères suivants:

- **Critères d'inclusion:**

Toutes les tranches d'âge.

Les deux sexes.

Les deux types de diabètes: DT1 et DT2.

Patients dentés.

- **Critères d'exclusion:**

Sujets non diabétiques.

Sujets présentant moins de 05 dents par arcade.

5. Matériels:

5.1. Matériels de consultation:

- Champ opératoire.
- Masque et gants.
- Plateau standard (miroir, précelle, sonde d'exploration).
- Sonde parodontale graduée.
- Tambour et haricot.
- Ouvre –bouche.

5.2. Matériels de travail:

Pour la prise en charge des patients, ils incluent en plus des instruments précédemment cités; des curettes et des inserts ultrasoniques.

6. Méthodologie:

6.1. Collecte des données:

L'étude a été faite au service de parodontologie au sein du CHU Tlemcen, durant les séances cliniques des étudiants des 4ème, 5ème et 6ème années médecine dentaire. En commençant par la requise d'informations des patients en effectuant un examen clinique minutieux et en prenant une photo du patient après avoir eu son consentement.

L'examen clinique effectué était complété par des examens complémentaires radiologiques dentaires et biologiques (l'analyse d'hémoglobine glyquée (HbA1c) + la glycémie à jeun) renseignant sur l'état d'équilibre du diabète.

Après cette récolte, on avait posé un diagnostic positif qui a été confirmé par l'encadreur, les informations et les données recueillies sont reportées sur une fiche d'enquête élaborée par nous même, discutée et corrigée par l'encadreur du mémoire.

6.2. Les critères de jugement:

6.2.1. Le sondage:

Permet de mettre en évidence deux paramètres essentiels, la profondeur de la poche parodontale et la perte d'attache.

- ✓ **La profondeur de poche:** est définie comme étant la distance séparant la bordure gingivale et le fond de la poche.
- ✓ **La perte d'attache clinique:** correspond à la distance séparant la jonction email-cément et le fond de la poche.

Le sondage s'effectue pour toutes les dents présentes à l'aide d'une sonde parodontale graduée sur six points (mésial, central, distal en vestibulaire et en lingual). La moyenne de profondeur des poches et de la perte d'attache était calculée pour chaque patient.

6.2.2. La récession parodontale:

Représente la distance entre la jonction email-cément et rebord gingival. De la même manière que la profondeur de la poche et la perte d'attache clinique, on a calculé la moyenne de la récession pour chaque patient.

6.2.3. Les indices épidémiologiques:

De nombreux indices ont été ainsi introduits et employés en parodontologie afin de rendre l'évaluation clinique plus objective, certains de ces indices permettent la comparaison des données épidémiologiques entre les différentes populations, les indices employés dans notre étude sont cités ci-dessous:

- ✓ **Indice de plaque (SILNESS et LÖE, 1964):**

Apprécie le niveau d'hygiène. Son utilisation simple et rapide traduit l'accumulation de la plaque sur les surfaces dentaires. Les scores sont les suivants:

0: absence de plaque.

1 : Présence d'une mince couche de plaque visible en raclant la surface de la dent à l'aide d'une sonde parodontale.

2 : Dépôts de plaque dentaire visible à l'œil nu.

3 : Accumulation importante de plaque sur les surfaces dentaires.

L'indice de plaque était évalué pour chaque patient, en calculant la moyenne à partir des scores attribués aux six secteurs examinés.

- ✓ **Indice gingival (LÖE, 1967):**

Evalue la gravité de l'inflammation gingivale par la couleur, la consistance des tissus et la tendance au saignement. Les scores sont les suivants:

0: gencive saine, aucun saignement au sondage.

1 : Léger changement de couleur de la gencive avec un léger œdème.

2: Inflammation modérée, saignement au sondage, avec changement de coloration et œdème de la gencive.

3 : Inflammation sévère, rougeur et œdème de la gencive, ulcération, saignement spontané.

L'indice gingival était évalué pour chaque patient, en calculant la moyenne à partir des scores attribués aux six secteurs examinés.

✓ **L'indice SBI sulcular bleeding index (de MUHLEMAN et SON 1971):**

Les scores sont:

0 : gencive normale et pas de saignement au sondage.

1 : saignement au sondage, pas de changement de couleur ou de contour.

2 : saignement au sondage avec érythème.

3 : saignement au sondage avec érythème, œdème moyen.

4 : saignement au sondage avec érythème, œdème marqué.

5 : saignement au sondage avec érythème, œdème important avec ou sans ulcérations.

Le SBI était évalué pour chaque patient, en calculant la moyenne à partir des scores attribués aux six secteurs examinés.

✓ **L'indice PBI papillary bleeding index (Saxer & Muhlemann 1975):**

Les scores sont:

0 : pas de saignement.

1: apparition d'un seul point de saignement.

2: points de saignements isolées ou petite ligne de saignement isolée

3: un filet de sang qui remplit le triangle papillaire.

4: un saignement immédiat qui aborde la gencive et la surface dentaire.

Le PBI était évalué pour chaque patient, en calculant la moyenne à partir des scores des six secteurs examinés.

✓ **Indice de mobilité dentaire (ARPA1967):**

L'ampleur du déplacement dentaire peut être mesuré soit en plaçant la dent entre deux manches d'instruments ou entre les deux doigts.

0 : état physiologique

1 : mobilité perceptible au doigt, non visible à l'œil nu.

2 : mobilité perceptible au doigt, visible à l'œil nu, inférieure à 1 mm.

3 : mobilité perceptible au doigt, visible à l'œil nu, supérieure à 1 mm.

4 : mobilité dans tous les sens.

Pour chaque patient, l'indice de mobilité dentaire était évalué en calculant la moyenne à partir des dents atteintes.

✓ **Classification universelle des atteintes de furcation :**

CL I : lésion débutante, pénétration de la sonde au moins de 2mm.

CL II : lésion partielle, pénétration de la sonde a 2mm ou plus

CL III : lésion totale, pénétration de part en part de la sonde

6.3. Analyse des données :

La gestion des données est totalement informatisée. L'ensemble des données collectées ont été saisies et exploitées à l'aide du logiciel Excel 2007 et SPSS version 22 (Statistical Package for the Social Sciences), ce qui a permis le calcul des différentes variables étudiées.

RESULTATS

Résultats :

1. Description de la population de l'étude

Notre échantillon d'étude est constitué de 63 patients diabétiques qui se sont présentés au service de parodontologie du CHU de Tlemcen entre octobre 2019 et février 2020.

1.1. Répartition des patients selon le sexe:

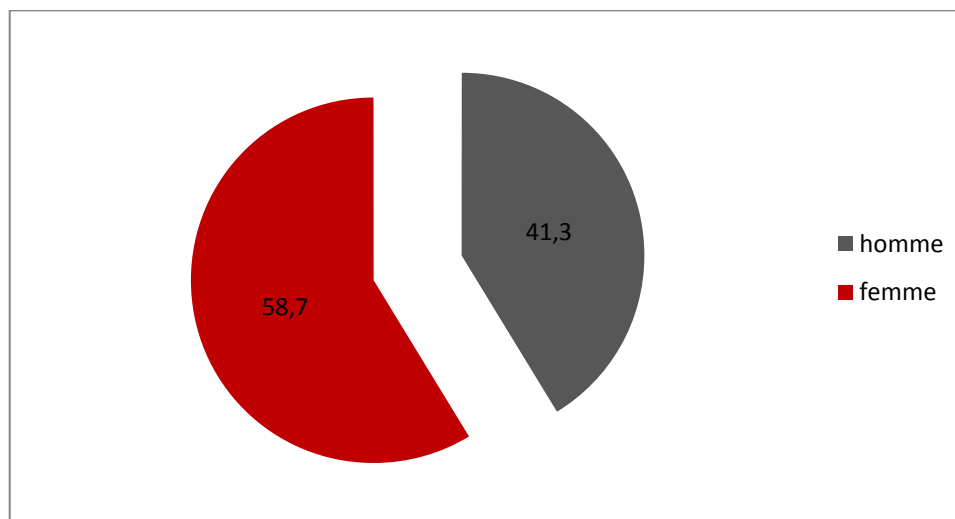


Figure 24: répartition des patients selon leur sexe (n=63).

Le sexe féminin représente 58.7%, alors que le sexe masculin est de 41.3%, avec un ratio homme/femme de 0,70.

1.2. Répartition des patients selon l'âge:

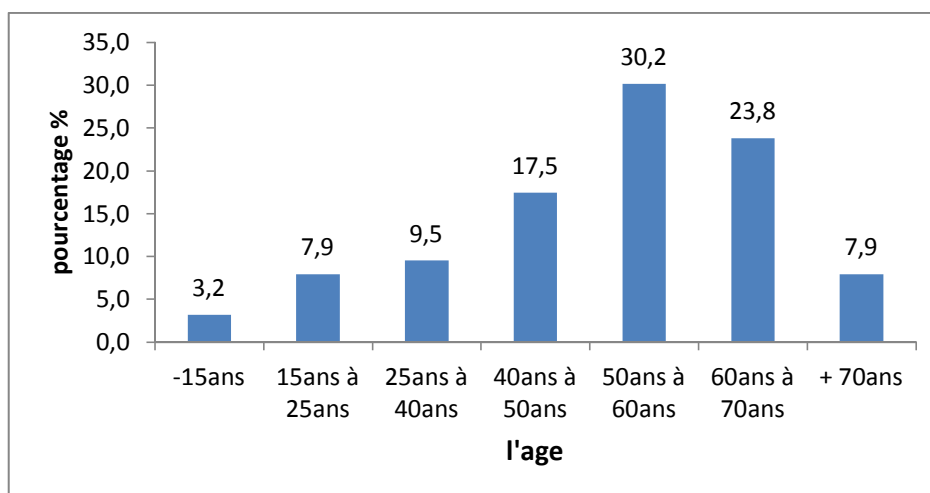


Figure 25: répartition des patients selon l'âge (n=63).

L'âge moyen de nos patients est de 51 ± 16 ans.

La tranche d'âge la plus représentée est celle des 50-60 ans (30,2%), 23.8% de nos patients sont âgés entre 60 et 70 ans, suivis par 17.5% des patients âgés entre 40-50ans, 9.5% des patients entre 25-40ans, les tranches d'âge 15ans à 25ans et +70ans représentent chacune 7.9% des patients, par ailleurs 3.2 % de nos patients sont âgés de moins de 15ans.

1.3. Répartition des patients selon leur lieu de résidence:

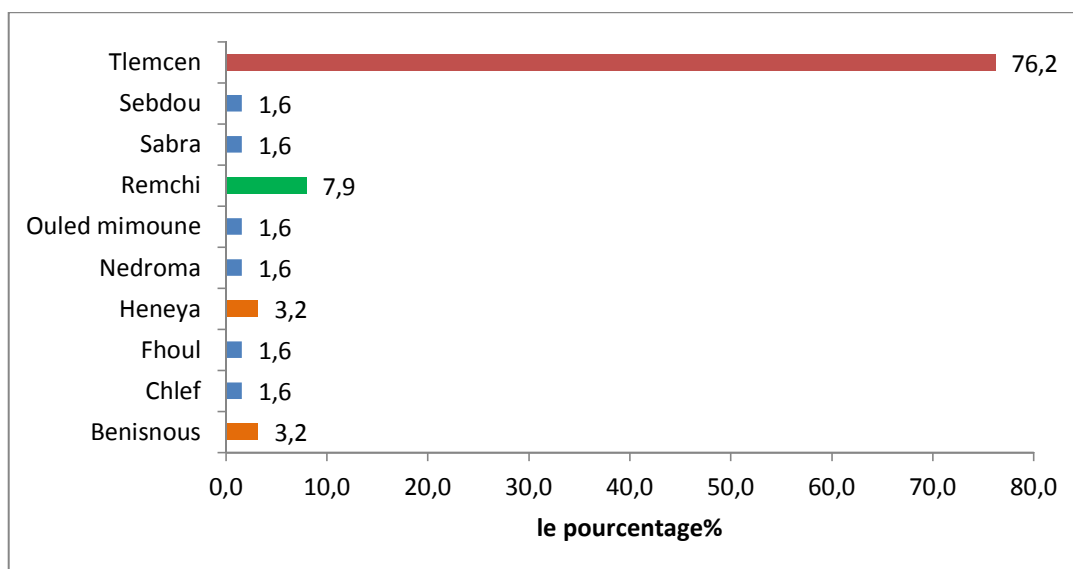


Figure 26: répartition des patients selon leur lieu de résidence (n=63).

76.2% des patients retenus étaient des personnes demeurant à Tlemcen ville, 7.9 % à Remchi, 3.2% à Heneya et même à Benisnous, et le reste réparti équitablement sur Sabra, Sebdou, Ouledmimoune, Nedroma, Fehoul et Chlef (un seul patient pour chaque région).

1.4. Répartition des patients selon le niveau d'éducation:

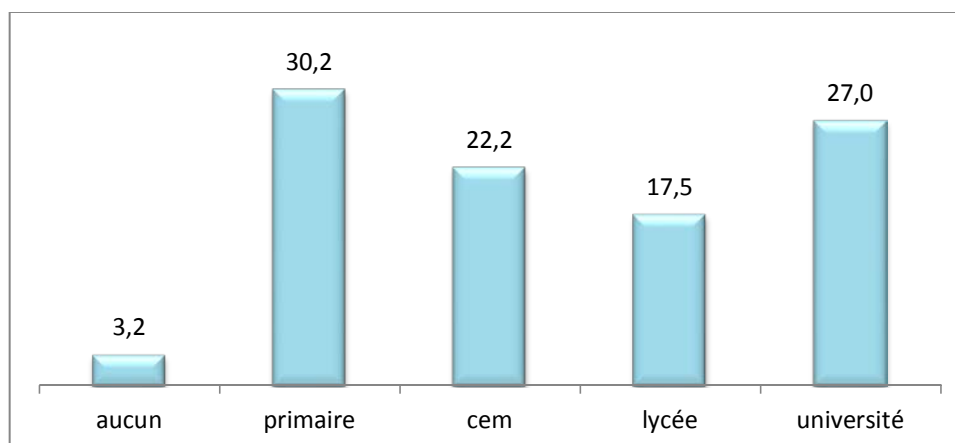


Figure 27:répartition des patients selon le niveau d'éducation (n=63).

La majorité de nos patients représentée par 30.2% ont un niveau d'éducation primaire, 27% ont un niveau universitaire, 22.2% ont arrêté leurs études au CEM, 17.5% au lycée et le reste (3,2%) n'a aucun niveau d'éducation.

1.5. Répartition des patients selon la profession:

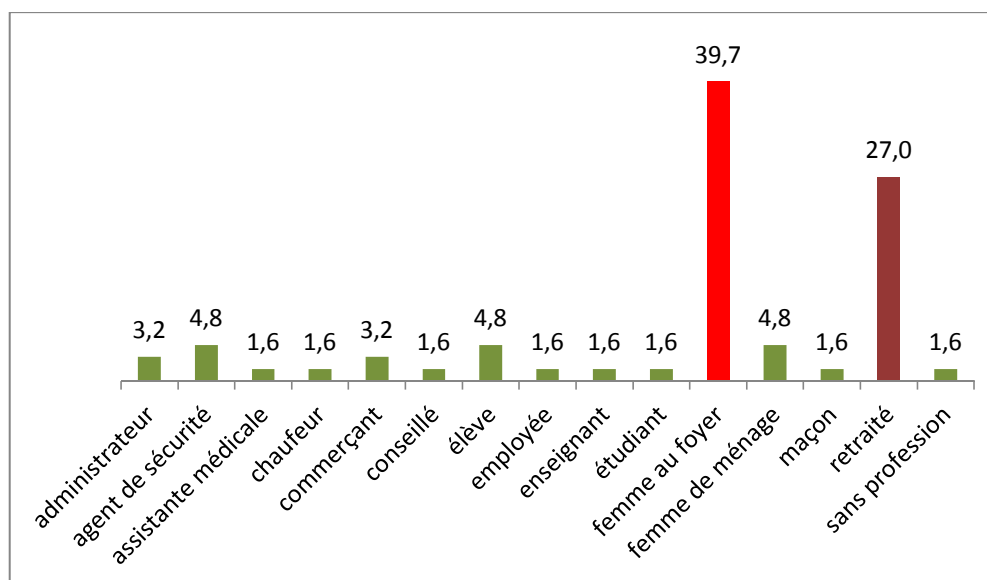


Figure 28: répartition des patients selon la profession (n=63).

La majorité de nos patients représentée par 39.7% étaient des femmes aux foyers, 27% étaient des retraités et le reste occupaient des professions diverses dans le cadre étatique.

1.6. Répartition des patients selon le motif de consultation:

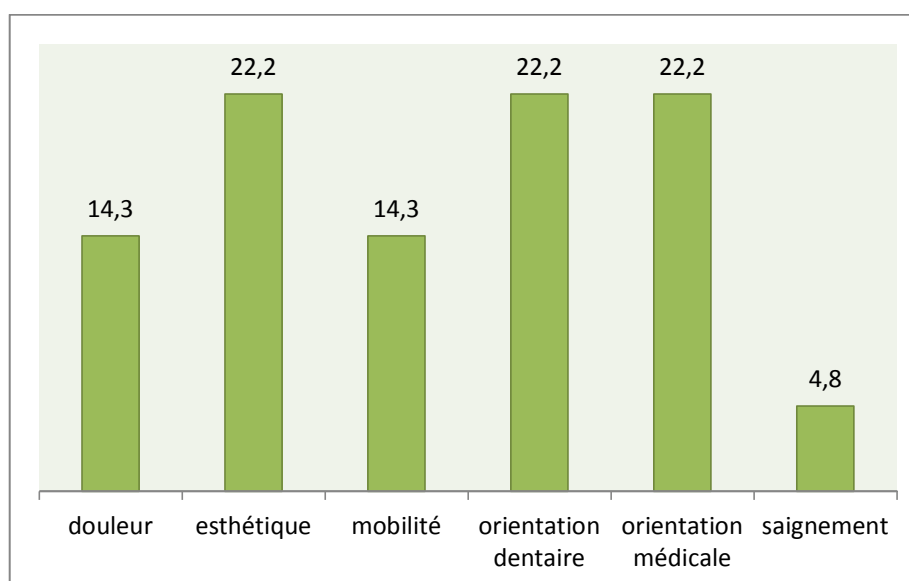


Figure 29: répartition des patients selon le motif de consultation (n=63).

Parmi les patients qui se sont présentés volontairement ou orientés par leurs médecins traitants, on a 22.2% orientés par les médecins traitants, 22.2% orientés par les autres services dentaires, 22.2% pour un motif esthétique, 14.3% d'entre eux ont consulté pour la mobilité et autre 14.3% des douleurs, le reste (4.8%) pour le saignement.

1.7. Répartition des patients selon le type de diabète:

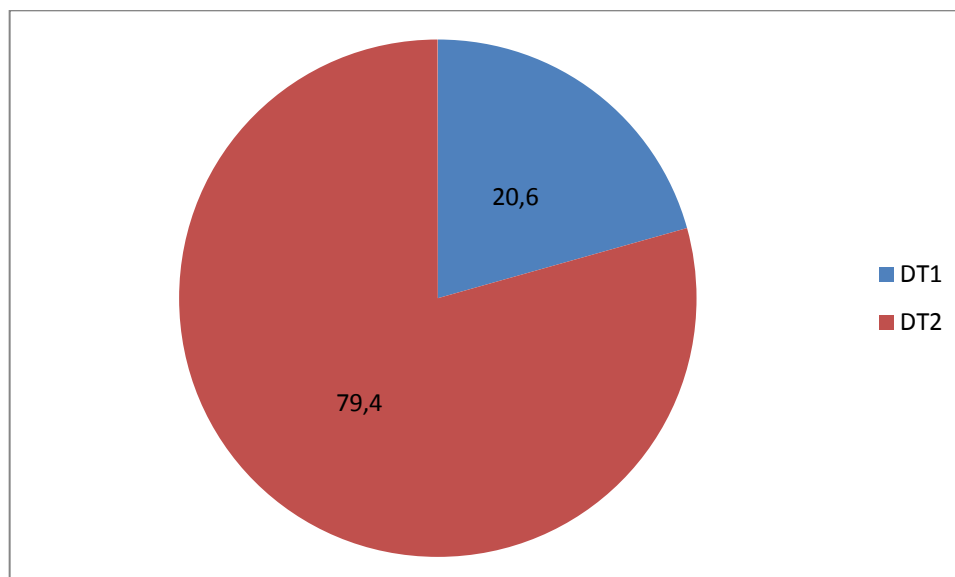


Figure 30: répartition des patients selon le type de diabète (n=63).

La plupart des patients qui ont consulté présentaient un diabète de type 2 (79.4%), tandis que seulement 20.6% avaient un diabète de type 1.

1.8. Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète:

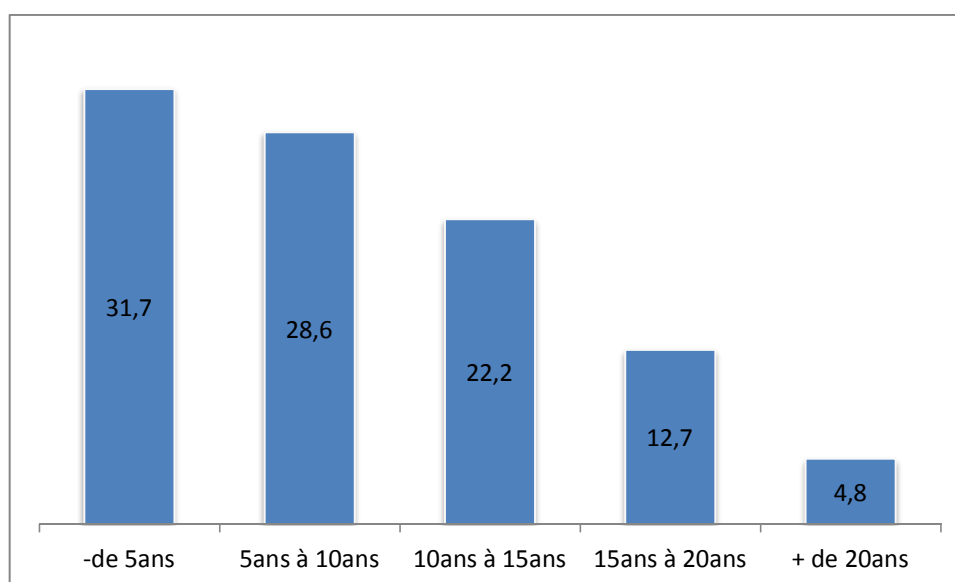


Figure 31: répartition des patients selon l'ancienneté du diabète (n=63).

31.7% de nos patients ont été diagnostiqués diabétiques depuis moins de 5 ans, 28.6% présentaient un diabète depuis 5 à 10ans, 22.2% entre 10ans et 15ans, 12.7% entre 15 et 20ans et 4.8% présentaient un diabète diagnostiqué depuis plus de 20ans.

1.9. Répartition des patients selon le traitement du diabète:

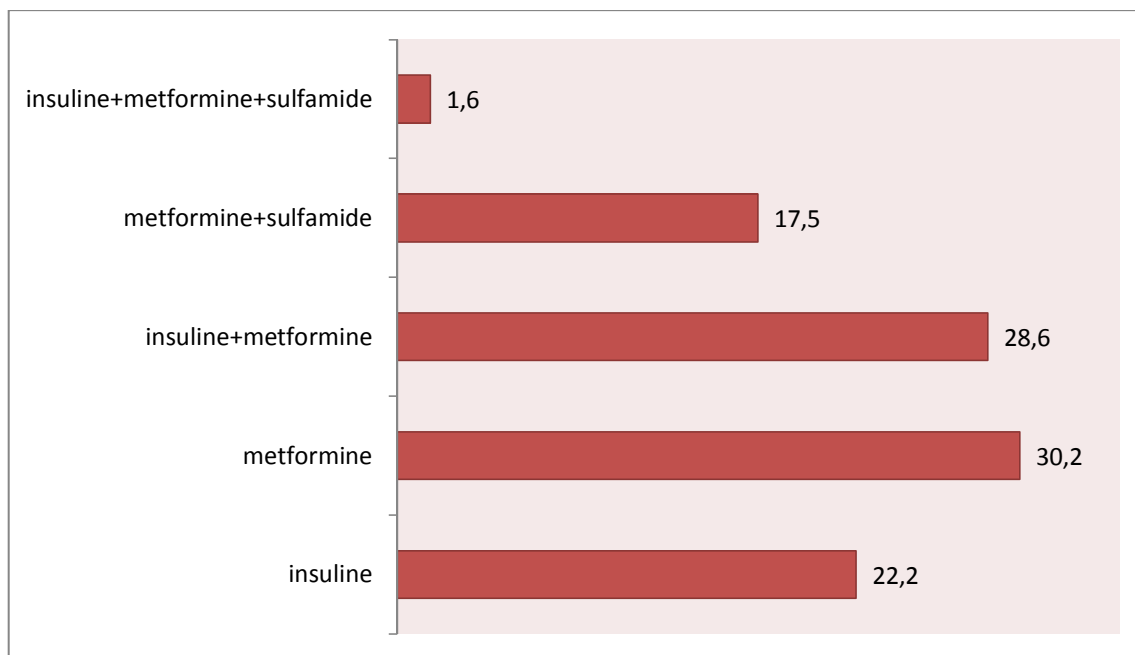


Figure 32: répartition des patients selon le traitement du diabète (n=63).

30.2% de la population est sous metformine seul, 28.6% sont sous metformine + insuline, 22.2% sous insuline seule, 17.5% sont sous metformine + sulfamide et un seul patient prend les 03 traitements.

1.10. Répartition des patients selon l'HbA1c:

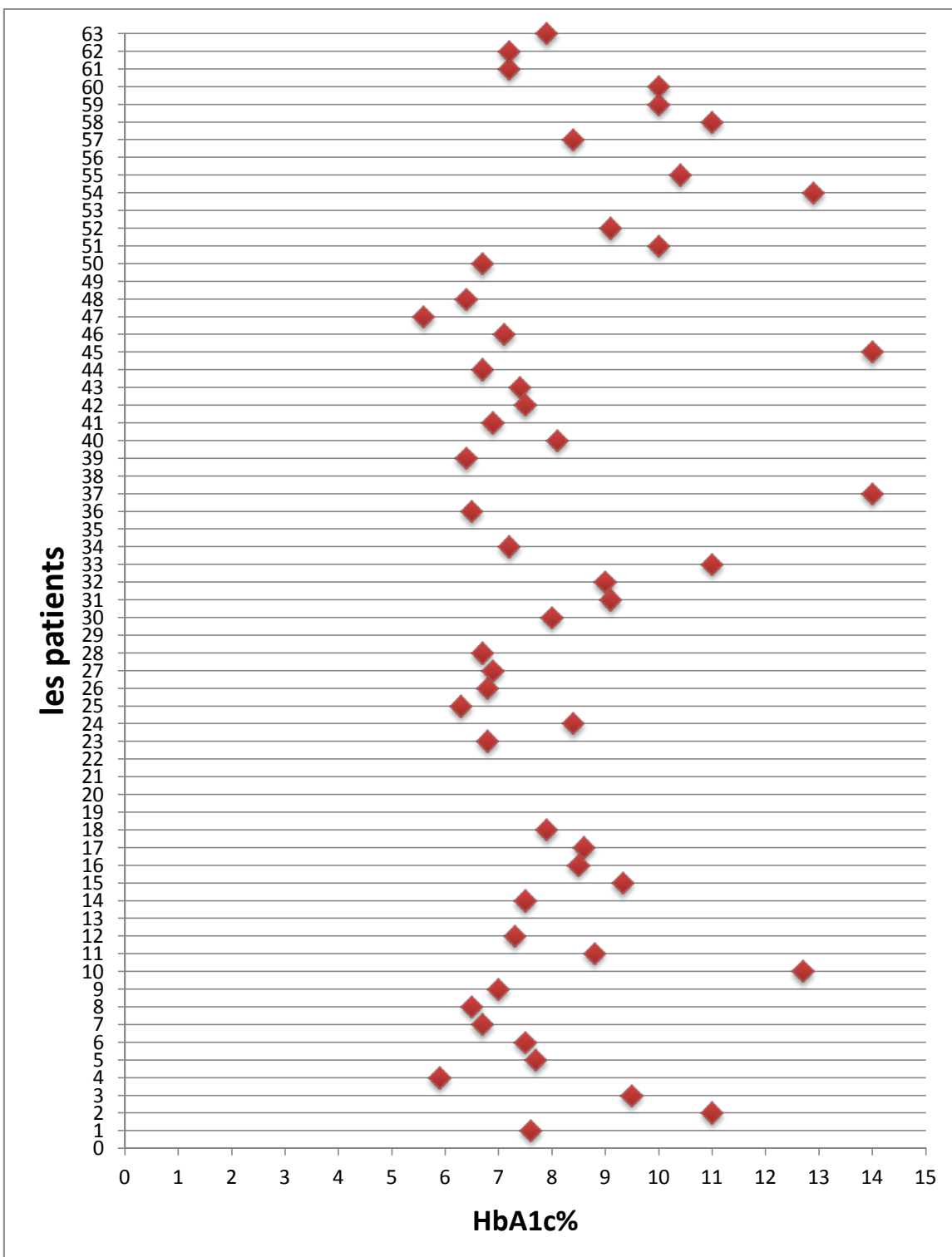


Figure 33: HbA1c de chaque patient diabétique (n=52).

La valeur minimale de l'HbA1C des patients de notre échantillon est de 5.6% alors que La valeur maximale est de 14% avec une moyenne de $8.34\% \pm 2$.

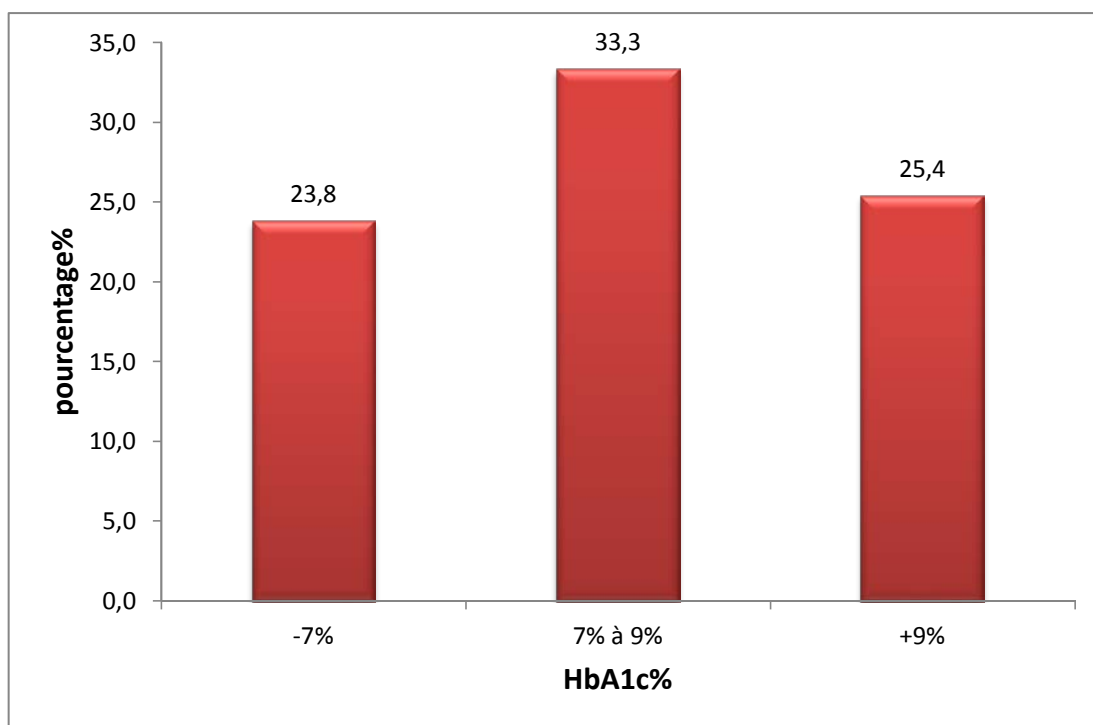


Figure 34: répartition des patients selon l'HbA1c (n=52).

33.3% des patients de notre échantillon avaient une HbA1C comprise entre 7 et 9%, 25.4% avaient une HbA1C supérieure à 9% et 23.8% avaient une HbA1C inférieure à 7%.

Le reste de nos patients (17.5%) n'avaient pas leurs HbA1C.

1.11. Répartition des patients selon la glycémie à jeun:

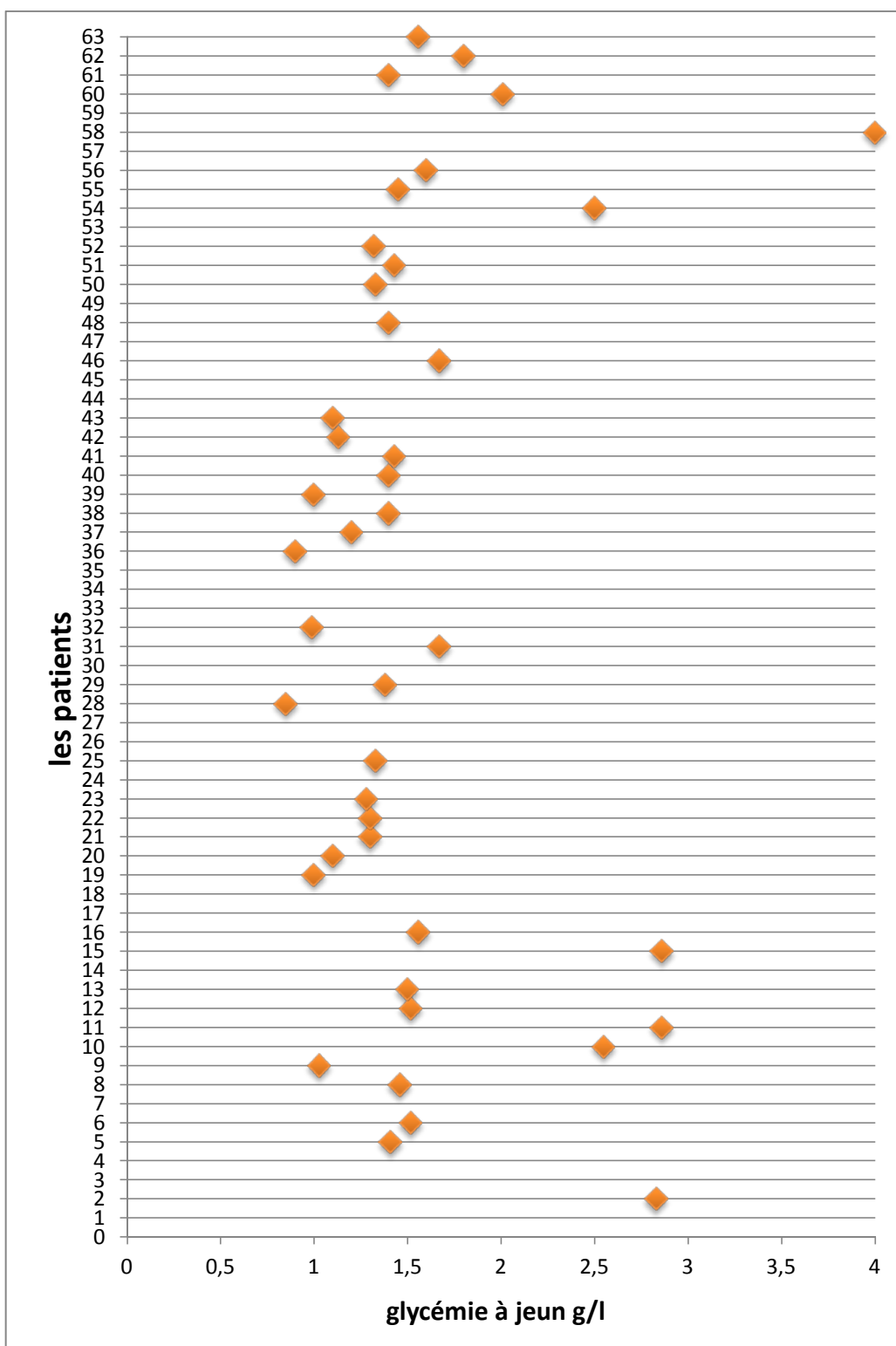


Figure 35: La glycémie à jeun de chaque patient diabétique (n=42).

La valeur minimale de glycémie à jeun des patients de notre échantillon est de 0.85g/l alors que La valeur maximale est de 4g/l avec une moyenne de 1.58g/l \pm 0.64.

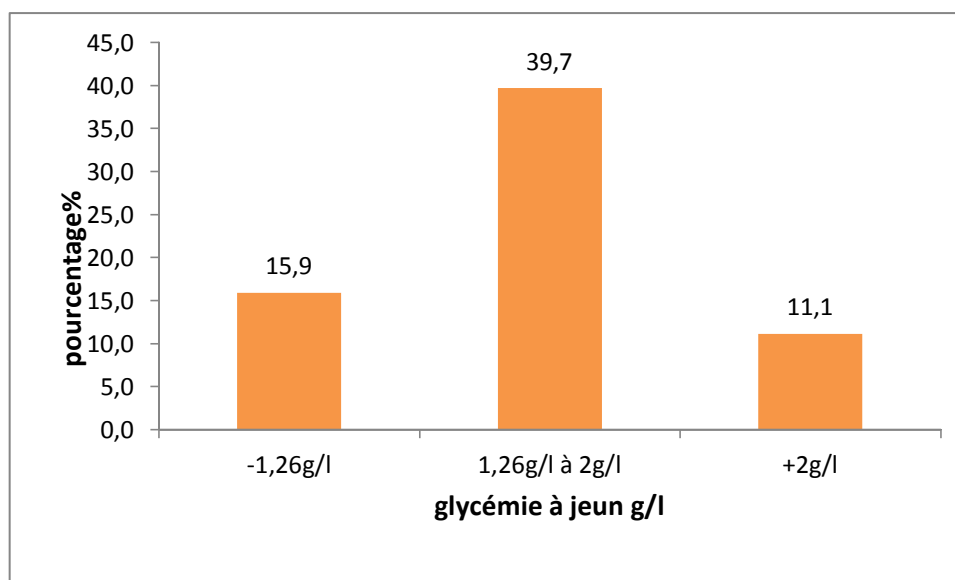


Figure 36: répartition des patients selon la glycémie à jeun (n=42).

39.7% de patients de notre échantillon avaient une glycémie à jeun entre 1.26 et 2g/l, 15.9% avaient une glycémie à jeun inférieure à 1.26g/l et 11.1% avaient une glycémie à jeun supérieure à 2g/l

Le reste de nos patients (33.3%) n'avaient pas leurs glycémies à jeun.

1.12. Répartition des patients selon la coexistence d'une autre maladie systémique:

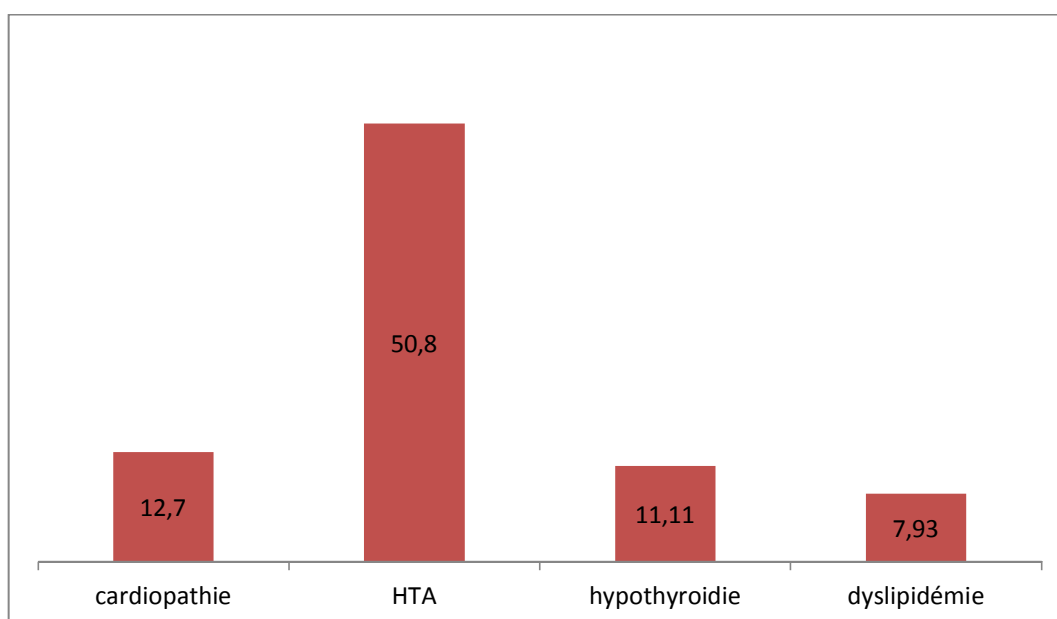


Figure 37 : répartition des patients selon la coexistence d'une autre maladie systémique (n=39)

61.9% de nos patients avaient au moins une autre maladie systémique alors que le reste (38.1%) avait juste le diabète.

50.8% de patients avaient l'hypertension artérielle, 12.7% avaient des cardiopathies, 11.11% avaient une hypothyroïdie et 7.93% avaient une dyslipidémie.

1.13. Répartition des patients selon la consommation du tabac:

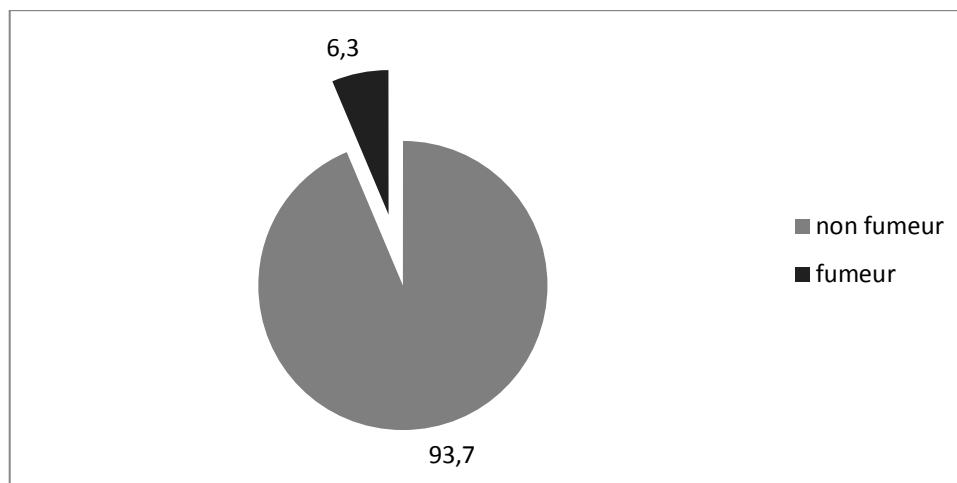


Figure 38: répartition des patients selon la consommation du tabac (n=63)

6.3% des patients de notre échantillon sont des fumeurs.

1.14. Répartition des patients selon la sécheresse buccale:

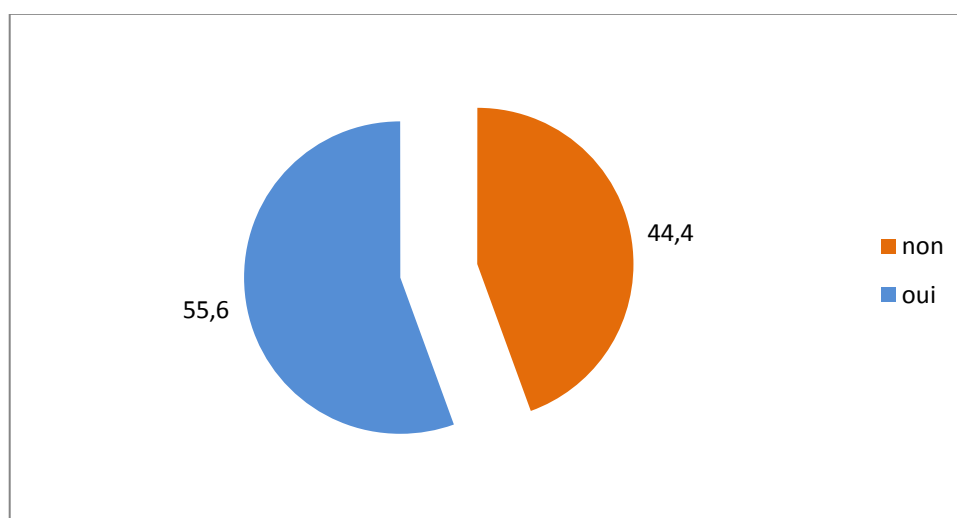


Figure 39: répartition des patients selon la sécheresse buccale (n=63)

55,6% des patients présentent une sécheresse buccale alors que 44,4% ont une normosialie.

1.15. Répartition des patients selon les troubles des articulations temporo-mandibulaires :

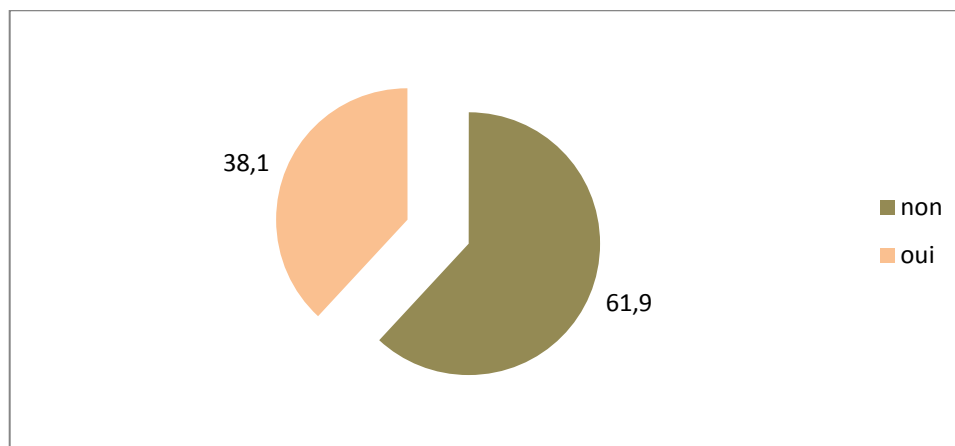


Figure 40: répartition des patients selon les troubles articulaires (n=63)

38.1% des patients avaient des troubles articulaires alors que 61.9% n'avaient aucun trouble articulaire.

1.16. Répartition des patients selon les indices d'hygiène et d'inflammation PI et GI de SILNESS et IOE 1963:

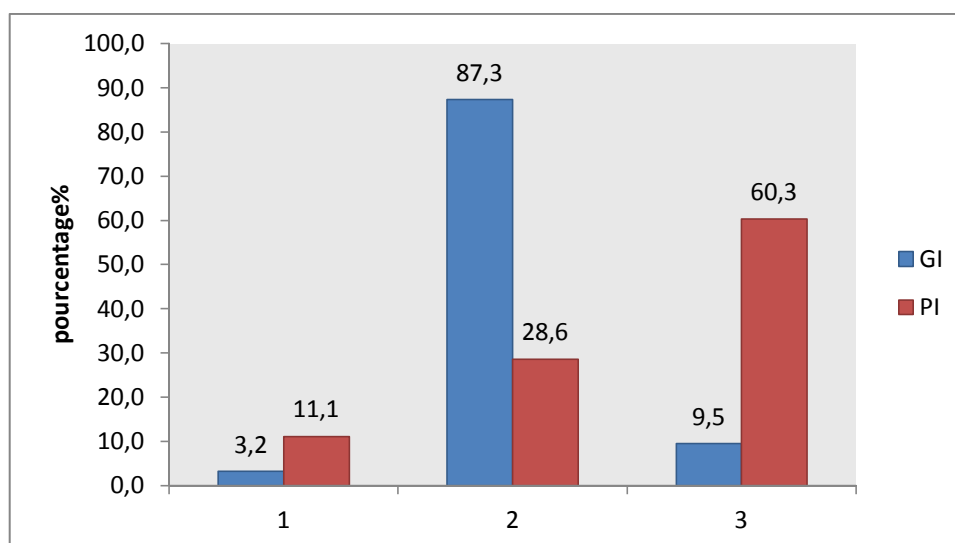


Figure 41: répartition des patients selon le PI et le GI de SILNESS et IOE 1963 (n=63).

Un indice de plaque de 3 a été rencontré chez 60.3% de notre population, 28.6% présentaient un indice de 2 et seulement 11.1% avec un PI de 1.

La plupart des patients ont un GI de 2 avec un pourcentage de 87.3%, alors que 9.5% ont un indice GI de 3 et 3.2% avec GI de 1.

1.17. Répartition des patients selon l'indice PBI de MULHMANN et SAXER 1975:

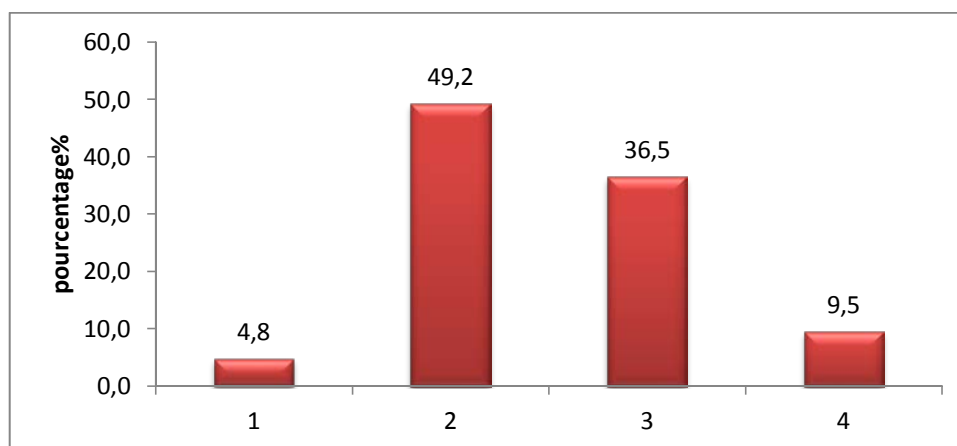


Figure 42: répartition des patients selon le PBI de MULHMANN et SAXER 1975 (n=63).

49.2% de la population avait un indice PBI de 2, 36.5% un indice PBI de 3, 9.5% avait PBI de 4 et le reste (4.8%) ont un PBI de 1.

1.18. Répartition des patients selon la profondeur des vraies poches:

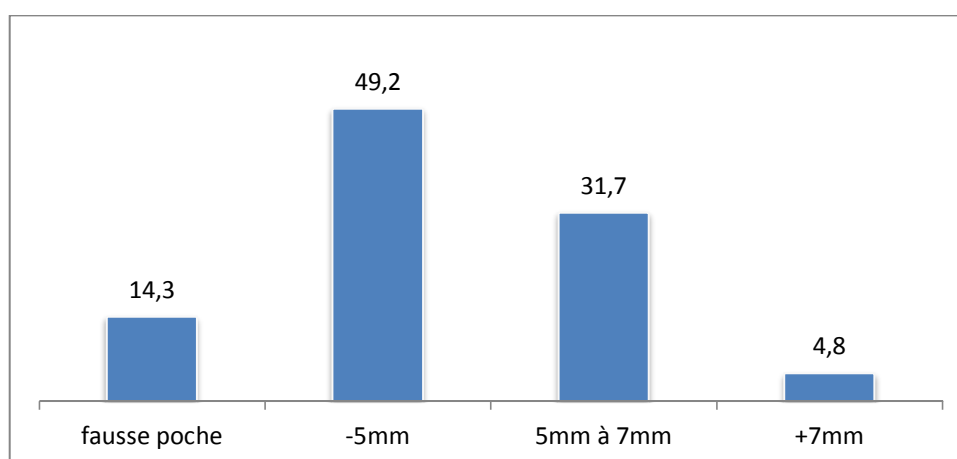


Figure 43: répartition des patients selon la profondeur des vraies poches (n=63).

On note dans notre échantillon que le pourcentage de la profondeur des vraies poches inférieure à 5mm est de 49.2%, 31.7% pour les poches entre 5mm et 7mm, 4.8% pour les poches supérieures à 7 mm, alors que 14.3% des patients présentaient des fausses poches.

1.19. Répartition des patients selon la perte d'attache:

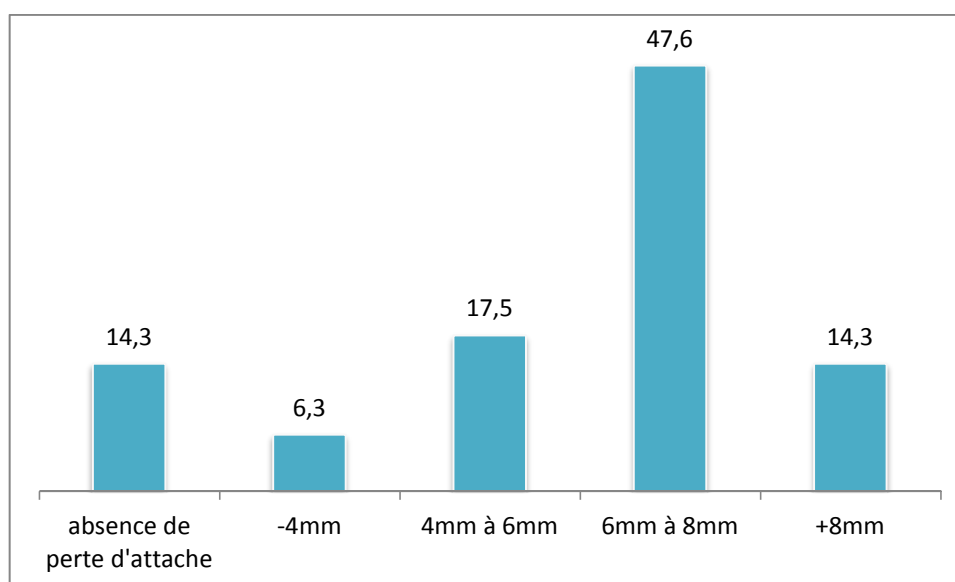


Figure 44: répartition des patients selon la perte d'attache (n=63).

Dans notre échantillon, on a 47.6% des patients avec des pertes d'attache entre 6 à 8mm, 17.5% des patients avec des pertes d'attache entre 4 à 6mm, 14.3% des patients avec des pertes d'attache supérieure à 8mm et 6.3% des patients avec des pertes d'attache inférieure à 4mm.

14.3% des patients d'échantillon n'ont pas de pertes d'attache.

1.20. Répartition des patients selon la classification universelle l'atteinte de furcation :

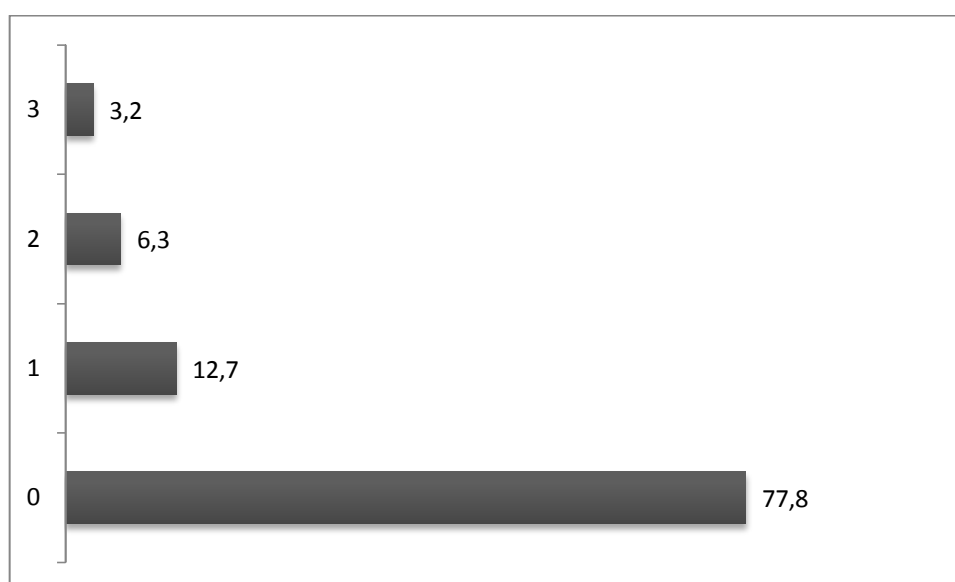


Figure 45: répartition des patients selon la classification universelle l'atteinte de furcation (n=63).

La majorité des patients qui ont consulté ne présentent pas une atteinte de furcation (77,8%), (11,1%) présentent une lésion débutante, 7,9% présentent une lésion partielle alors que 3,2% ont une lésion totale.

1.21. Répartition des patients selon l'indice de mobilité

ARPA:

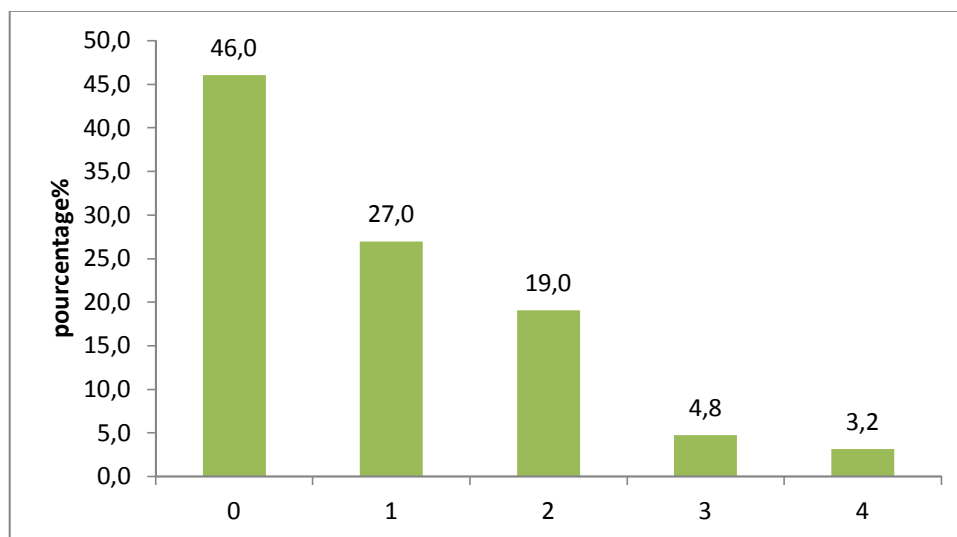


Figure 46: répartition des patients selon le degré de mobilité dentaire ARPA (n=63).

46% de la population une mobilité physiologique, 27% avait une mobilité degré 1, 19% avait une mobilité degré 2, 4.8% avait une mobilité de 3 et le reste (3.2%) se sont présentés avec une mobilité degré 4.

1.22. Répartition des patients selon le CAOD :

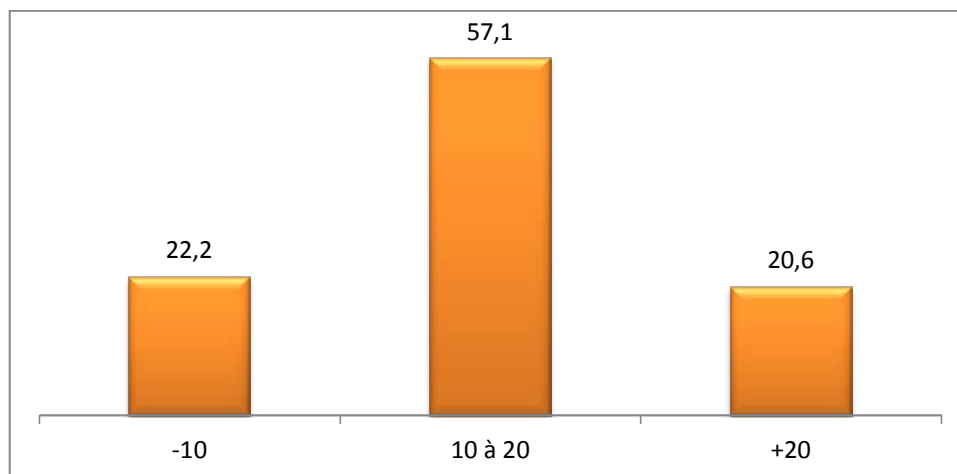


Figure 47: répartition des patients selon le CAOD (n=63).

57.1% de la population ont un CAOD entre 10 et 20, 22.2% ont un CAOD inférieur à 10 et 20.6% ont un CAOD supérieur à 20.

1.23. Répartition des patients selon le diagnostic:

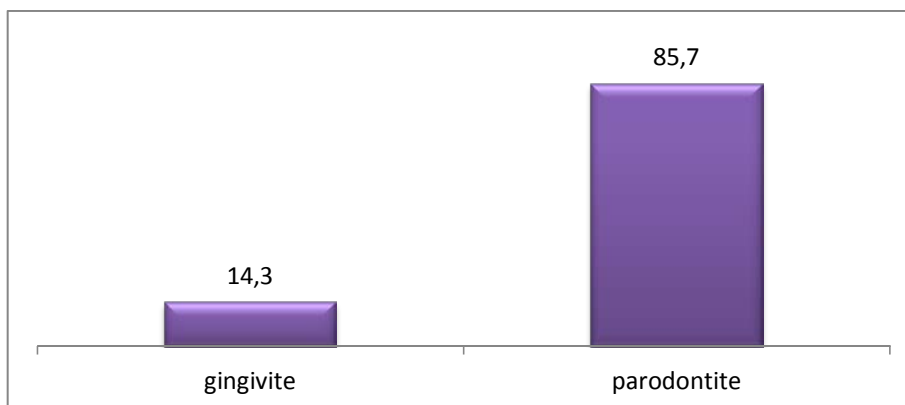


Figure 48: répartition des patients selon leur diagnostic: gingivite ou parodontite (n=63).

La plus part des patients (85.7%) avaient une parodontite alors que 14.3% avaient une gingivite.

Tableau 7: répartition des patients diabétiques selon la nouvelle classification des parodontites (n=54).

Etendue	Stade	Grade	
		B	C
localisée	2	1.6%	1.6%
	3	1.6%	3.2%
	4	1.6%	1.6%
généralisée	2	0%	4.8%
	3	9.5%	17.5%
	4	14.3%	28.6%

28.6% des patients se sont présentés avec une parodontite généralisée stade 4 grade C, 17.5% ont une parodontite généralisée stade 3 grade C, 14.3% ont une parodontite généralisée stade 4 grade B, 9.5% ont une parodontite généralisée stade 3 grade B, 4.8% ont une parodontite généralisée stade 2 grade C, 3.2% ont une parodontite localisée stade 3 grade C et 1.6% (un seul patient) pour chaque parodontite localisée suivante: stade 2 grade B et C, stade 3 grade B, stade 4 grade B et C.

1.24. Répartition des patients selon leur type de diabète et la perte d'attache clinique:

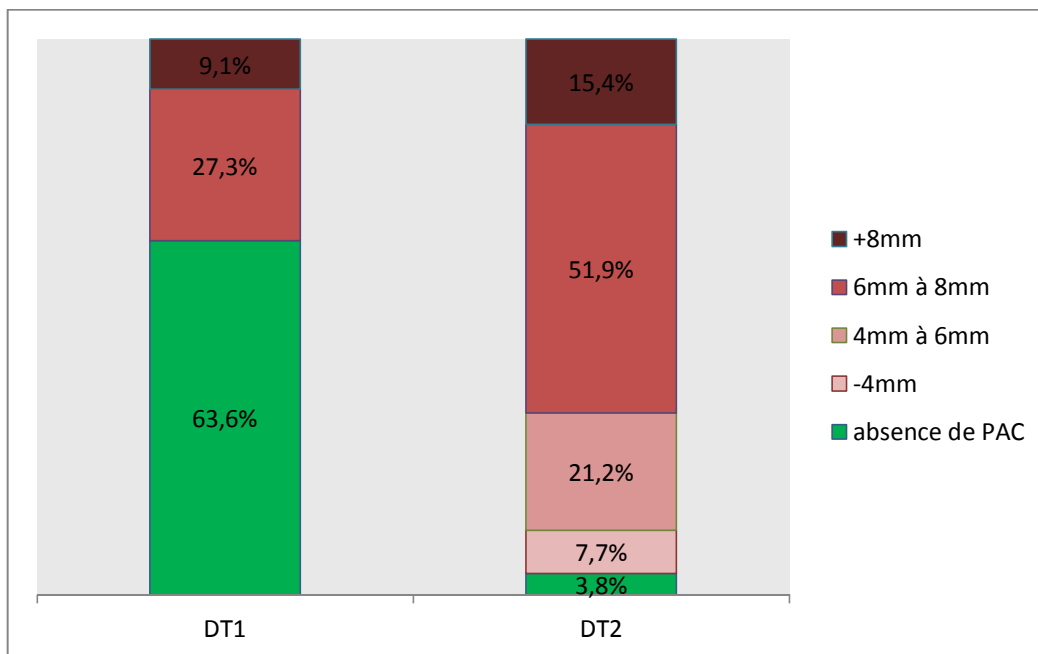


Figure 49: répartition des patients diabétiques selon leur type de diabète et la perte d'attache clinique (n=63).

63.6% des patients diabétiques de type 1 n'avaient pas des PAC, 27.3% avaient des PAC entre 6 et 8mm et 9.1% avaient des PAC supérieures à 8mm.

Pour les patients diabétiques type 2; 51.9% avaient des PAC entre 6 et 8mm, 21.2% entre 4 et 6mm, 15.4% avaient des PAC supérieures à 8mm, 7.7% inférieures à 4mm et 3.8% n'avaient pas des PAC.

Tableau 8: répartition des patients diabétiques selon leur type de diabète et la perte d'attache clinique (n=63).

		le type de diabète		Total	signification
		1	2		
perte d'attache	absence de perte d'attache	63,6%	3,8%	14,3%	.000
	-4mm		7,7%	6,3%	
	4mm à 6mm		21,2%	17,5%	
	6mm à 8mm	27,3%	51,9%	47,6%	
	+8mm	9,1%	15,4%	14,3%	

On constate qu'il existe une association significative entre la PAC et le type de diabète (p=0,00)

1.25. Répartition des patients selon leur HbA1c et la perte d'attache clinique:

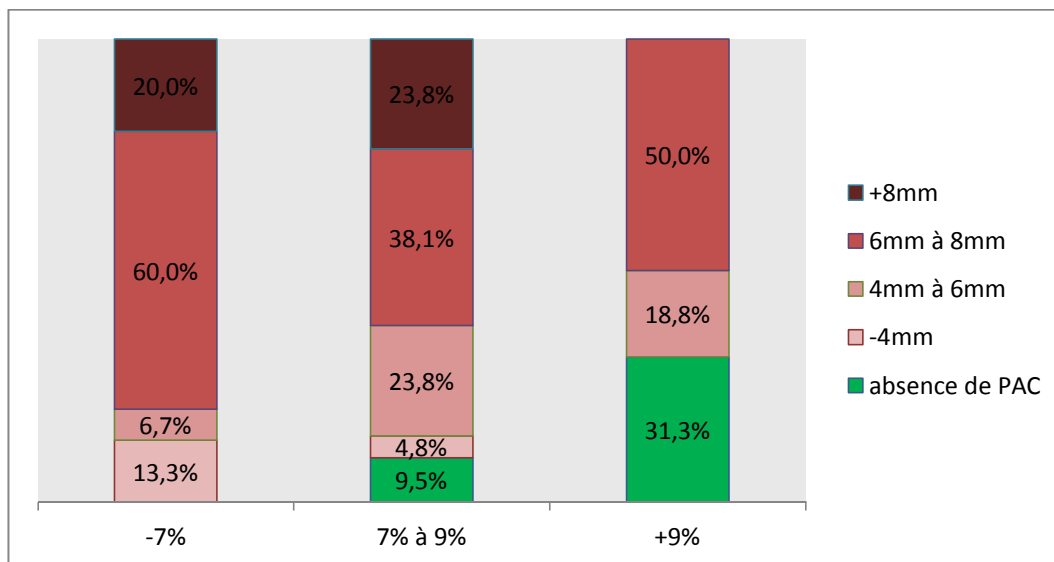


Figure 50: répartition des patients diabétiques selon leur HbA1c et la PAC (n=52).

Pour les patients avec HbA1c inférieure à 7%: 60% avaient des PAC entre 6 et 8mm, 20% avaient des PAC supérieure ou égale à 8mm, 13.3% inférieure à 4mm et le reste (6.7%) avaient des PAC allant de 4mm à 6mm.

Pour les patients avec HbA1c entre 7 et 9%: 38.1% avaient des PAC entre 6 et 8mm, 23.8% des PAC supérieure ou égale à 8mm, 23.8% entre 4 et 6mm, 9.5% n'avaient pas des PAC et 4.8% avaient des PAC ne dépassant pas 4mm.

Les patients avec HbA1c supérieure à 9%: 50% avaient des PAC entre 6 et 8mm, 18.8% des PAC entre 4 et 6mm le reste (31.3%) n'avaient aucune PAC.

Tableau 9: répartition des patients diabétiques selon leur HbA1c et la PAC (n=52).

	hémoglobine glyquée			Total	Signification
	-7%	7% à 9%	+9%		
perte d'attache					
absence de perte d'attache		9,5%	31,3%	13,5%	.069
-4mm	13,3%	4,8%		5,8%	
4mm à 6mm	6,7%	23,8%	18,8%	17,3%	
6mm à 8mm	60,0%	38,1%	50,0%	48,1%	
+8mm	20,0%	23,8%		15,4%	

On constate qu'il n'existe pas une association significative entre la PAC et l'HbA1c (p=0,069)

1.26. Répartition des patients selon l'ancienneté de diabète et la perte d'attache clinique:

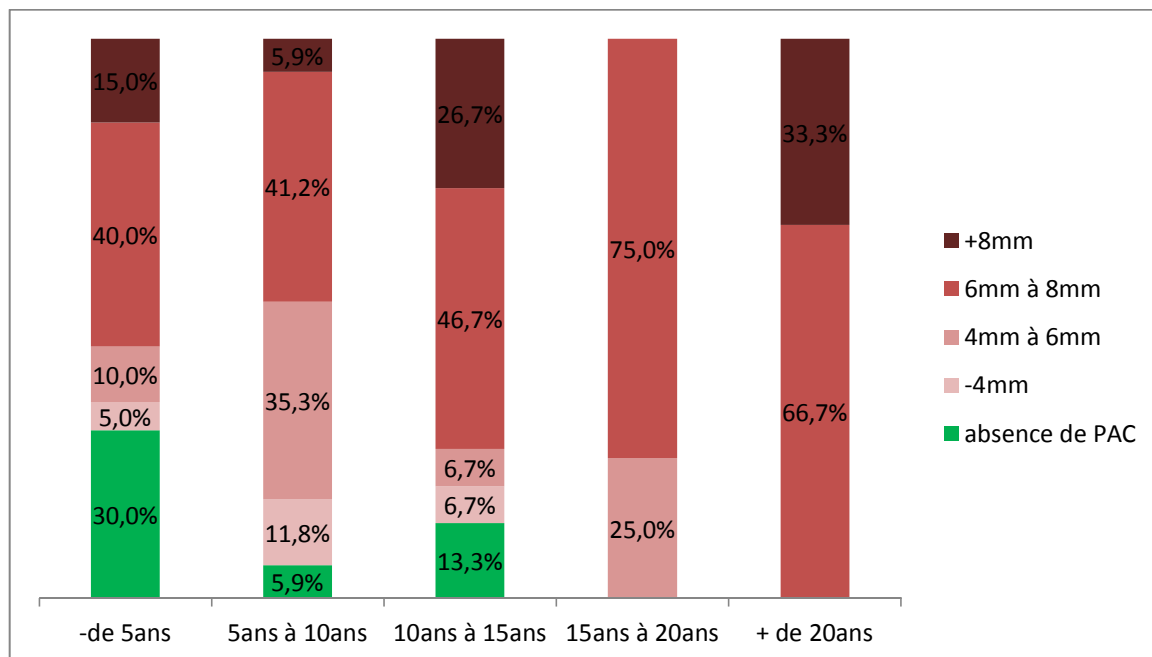


Figure 51: répartition des patients diabétiques selon l'ancienneté de leur diabète et la perte d'attache clinique (n=63).

Pour les patients qui ont été diagnostiqués diabétiques depuis moins de 5 ans: 40% avaient des PAC entre 6mm et 8mm, 30% n'avaient aucune PAC, 15% avaient des PAC supérieures à 8mm, 10% entre 4mm et 6mm et 5% des PAC inférieures à 4mm.

Pour les patients présentant un diabète d'une durée de 5ans à 10ans: 41.2% avaient des PAC entre 6mm et 8mm, 35.3% des PAC entre 4 et 6mm, 11.8% des PAC inférieures à 4mm, 5.9% avaient des PAC supérieures à 8mm et 5.9% n'avaient aucune PAC.

Pour les patients présentant un diabète d'une durée de 10ans à 15ans: 46.7% avaient des PAC entre 6mm et 8mm, 26.7% avaient des PAC supérieures à 8mm, 13.3% n'avaient aucune PAC, 6.7% des PAC entre 4 et 6mm et 6.7% inférieures à 4mm.

Pour les patients présentant un diabète d'une durée de 15ans à 20ans: 75% avaient des PAC entre 6mm et 8mm et le reste (25%) avaient des PAC allant de 4 à 6mm.

Les patients qui ont été diagnostiqués diabétiques depuis plus de 20ans: 66.7% avaient des PAC supérieure ou égale à 8mm et 33.3% avaient des PAC entre de 6 à 8mm.

Tableau 10: répartition des patients diabétiques selon l'ancienneté de leur diabète et la perte d'attache clinique (n=63).

		date d'apparition de diabète					Total	signification
		-de 5ans	5ans à 10ans	10ans à 15ans	15ans à 20ans	+ de 20ans		
perte d'attache	absence de perte d'attache	30,0%	5,9%	13,3%			14,3%	.259
	-4mm	5,0%	11,8%	6,7%			6,3%	
	4mm à 6mm	10,0%	35,3%	6,7%	25,0%		17,5%	
	6mm à 8mm	40,0%	41,2%	46,7%	75,0%	66,7%	47,6%	
	+8mm	15,0%	5,9%	26,7%		33,3%	14,3%	

On constate qu'il n'existe pas une association significative entre la PAC et l'ancienneté du diabète (p=0,259).

1.27. Répartition des patients selon le CAOD et l'HbA1c:

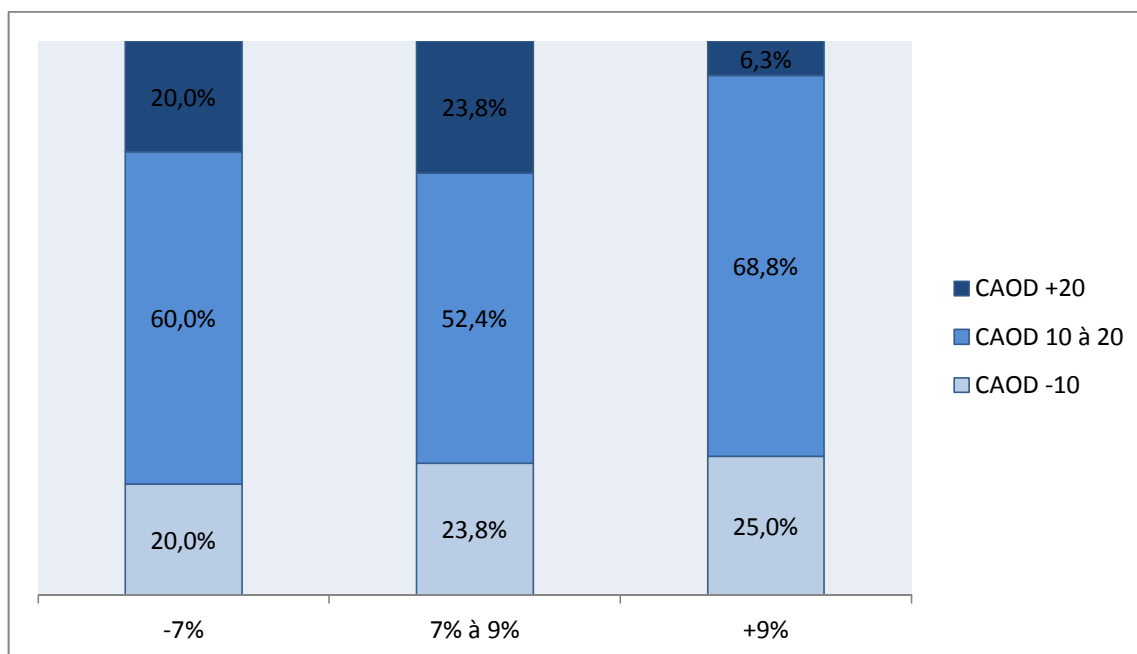


Figure 52: répartition des patients diabétiques selon le CAOD et l'HbA1c (n=53).

Pour les patients avec HbA1c inférieure à 7%: 60% avaient un CAOD allant de 10 à 20, 20% avaient un CAOD supérieure ou égale à 20 et 20% un CAOD inférieure à 10.

Pour les patients avec HbA1c entre 7 et 9%: 52.4% avaient des CAOD entre 10 et 20, 23.8% des CAOD supérieure ou égale 20 et les 23.8% qui restent avaient un CAOD ne dépassant pas 10.

Les patients avec HbA1c supérieure à 9%: 68.8% avaient des CAOD entre 10 et 20, 25% des CAOD inférieure à 10 et le reste (6.3%) un CAOD qui dépasse 20.

Tableau 11: répartition des patients diabétiques selon le CAOD et l'HbA1c (n=52).

		hémoglobine glyquée			Total	Signification
		-7%	7% à 9%	+9%		
CAOD	-10	20,0%	23,8%	25,0%	23,1%	.698
	10 à 20	60,0%	52,4%	68,8%	59,6%	
	+20	20,0%	23,8%	6,3%	17,3%	

On constate qu'il n'existe pas une association significative entre le CAOD et l'HbA1c (p=0,698).

2. Cas cliniques :

2.1. Cas clinique N°1 :

Il s'agit de la patiente nommée S.A âgée de 61 ans, diagnostiquée diabétique type 2 depuis 9ans, déséquilibrée avec une HbA1c de 9,1%. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie CHU Tlemcen orienté de la part de service de pathologie et chirurgie buccale.

L'examen endo-buccal a révélé un PI de 3, une inflammation au niveau de la gencive papillaire, marginale et attaché généralisée (PMA=3), avec un GI de 3 et un PBI de 3 comme le montre la photo de la patiente le jour de la consultation.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie entre 4 et 6 mm, avec des récessions jusqu'à 4mm et des pertes d'attache allant jusqu'à 10mm.

L'examen radiologique révèle une alvéolyse irrégulière siégeant au niveau du tiers moyen.



Figure 53: Aspect clinique de la patiente S.A.

Source : service de Parodontologie CHU Tlemcen



Figure 54: Aspect radiologique de la patiente S.A

Source : service de parodontologie CHU Tlemcen

Le diagnostic positif :

Parodontite généralisée stade 4 grade C.

Stade 4 : PP = 6mm

PAC > 5mm

Perte osseuse radiographique > 50 %.

Besoin de réhabilitation complexe.

Grade C : HbA1c de 9,1%.

Le traitement :

La 1ere séance, on a motivé la patiente à l'hygiène bucco-dentaire en l'enseignant la bonne méthode de brossage (méthode de Charters) avec une fréquence de trois fois par jour puis une couverture antibiotique a été prescrite pour la patiente qui consistait en 1.5MUI de Rovamycine matin, midi et soir pendant cinq jours à commencer la veille du jour de l'intervention.

Un détartrage et surfaçage ont été effectués.

2.2. Cas clinique N°2 :

Il s'agit de la patiente nommée B.M âgée de 45 ans, diagnostiquée diabétique type 2 depuis 9ans, déséquilibrée avec une HbA1c = 7,1%. Elle s'est présentée à notre service de parodontologie pour un motif de consultation esthétique.

L'examen endo-buccal a révélé un PI=3, une inflammation au niveau de la gencive Papillaire, marginale et attaché généralisée (PMA=3) avec un GI=3 et un PBI de3, comme le montre la photo de la patiente le jour de la consultation.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie entre 4 à 6mm, associées à des récessions jusqu'à 3mm et des pertes d'attache allant jusqu'à 7mm.



Figure 55: Aspect clinique de la patiente B.M.

Source : service de Parodontologie CHU Tlemcen

Le diagnostic positif :

Parodontite généralisée stade 4 grade C.

Stade 4 : PP = 6mm.

PAC > 5mm.

Besoin de réhabilitation complexe.

Grade C : HbA1c de 7,1%.

Le traitement :

La 1ere séance, on a motivé la patiente à l'hygiène bucco-dentaire en l'enseignant la bonne méthode de brossage (méthode de Charters) avec une fréquence de trois fois par jour. Une couverture antibiotique a été prescrite pour la patiente qui consistait en 1.5MUI de Rovamycine matin, midi et soir, pendant cinq jours à commencer la veille du jour de l'intervention puis un détartrage et surfaçage ont été effectués.

2.3. Cas clinique N°3 :

Il s'agit du patient nommé B.A âgé de 37 ans, diagnostiqué diabétique type 2 depuis 7ans, déséquilibré avec une HbA1c de 11%. Il s'est présenté à notre service de parodontologie pour un motif de consultation douloureux.

L'examen endo-buccal a révélé un PI=3, une inflammation au niveau de la gencive papillaire, marginale et attaché généralisée (PMA=3) avec un GI=3 et un PBI=3, comme le montre la photo du patient le jour de la consultation.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie entre 4 à 7mm associées à des récessions de 1,5mm et des pertes d'attache allant jusqu'à 7mm.

L'examen radiologique révèle une alvéolyse régulière siégeant au niveau du tiers moyen pour le bloc incisivo-canin inférieur.



Figure 56: Aspect clinique de la patiente B.A.

Source : service de Parodontologie CHU Tlemcen

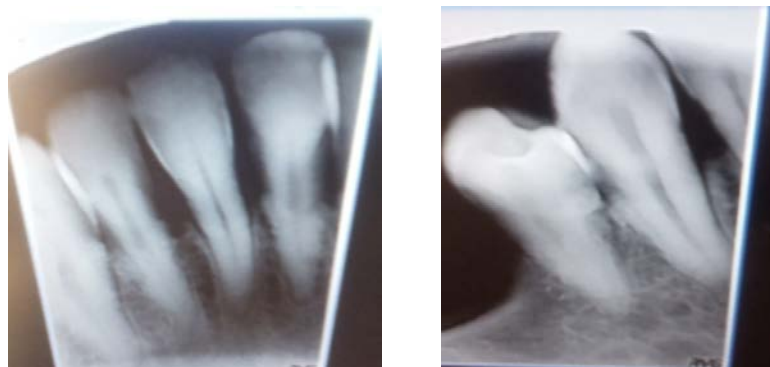


Figure 57: Aspect radiologique du patient B.A.

Source : service de parodontologie CHU Tlemcen

Le diagnostic positif :

Parodontite généralisée stade 3 grade C.

Stade 3 : PP > 6mm.

PAC > 5mm.

Grade C : HbA1c de 11%.

Le traitement :

La 1ere séance, on a motivé le patient à l'hygiène bucco-dentaire en l'enseignant la bonne méthode de brossage (méthode de Charters) avec une fréquence de trois fois par jour. Une couverture antibiotique a été prescrite pour le patient qui consistait en 1.5MUI de Rovamycine matin, midi et soir, pendant cinq jours à commencer la veille du jour de l'intervention puis un détartrage et surfaçage ont été effectués.

Réévaluation :

21 jours après traitement, le patient a été revu pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire. Une régression des indices d'inflammation et de plaque a été observée (GI=1 et PI=2).



Figure 58: Aspect clinique du patient B.A après 21 jours du traitement

Source : service de parodontologie CHU Tlemcen

DISCUSSION

Discussion :

1. Limites d'étude:

Un des facteurs fondamentaux limitant cette étude est certainement le fait de sa durée (5mois), la durée de l'étude n'était pas suffisante pour le recrutement d'un nombre important de patients tenant compte la pandémie de Corona virus.

Nous avons rencontré aussi durant notre étude un certain nombre de difficultés d'ordre technique et pratique tel que :

- le manque de matériel nécessaire à l'étude.
- une collaboration limitée entre les différents services, et le peu d'orientation des patients malgré nos sollicitations.
- Les dossiers des patients devaient être complétés par une radio panoramique .La non disponibilité de cette dernière à dissuadé un grand nombre de patients de participer à l'étude, quand on leur demandait de l'avoir car ce n'était pas accessible pour tous les patients, ce qui nous a mené à changer de plan et à éviter de demander un clichet panoramique et le remplacer par des clichés rétro alvéolaires et même celui-ci n'était pas disponible la plupart du temps.
- manque d'assiduité dans le remplissage du registre des consultations ce qui nous à empêché de recruter plus de patients.

Et d'autres d'ordre méthodologique tels que :

- le retard occasionné de la part des patients à ramener leur analyse de glycémie à jeun, d'HbA1c menant automatiquement à un retard dans la prise en charge et ceci ne peut s'expliquer que par le manque d'informations et méconnaissance de la relation établie diabète- maladie parodontale et l'intérêt d'introduire un traitement parodontal dans la gestion de leur diabète.

2. Discussion des résultats:

La population d'étude était constituée de 63 patients diabétiques, dont 37 (58.7%) femmes et 26 (41.3%) hommes avec un sexe ratio de 0,70, il existe par conséquent une prédominance féminine au sein de notre population. Ceci est dû au fait que les femmes se

soucient de leur état de santé buccale car elle est considérée comme l'un des critères de la beauté.

Notre résultat s'accorde avec les données d'étude nationale algérienne TAHINA réalisée en 2005 rapportant une prévalence du diabète de 12.29% chez les individus âgés entre 35-70ans avec une prédominance féminine (11.93% chez les hommes et 12.54% chez les femmes).⁵

La prévalence mondiale du diabète chez les femmes, selon la FID en 2017, est estimée à 8,4%, un pourcentage légèrement inférieur aux hommes (9,1%).⁴

Par contre, l'étude épidémiologique de diabète réalisée à Tlemcen par S.ZAOUI et al en 2007 montre une nette prédominance du sexe masculin avec 20,4% contre 10,7% dans un échantillon de 7 656 individus (36% hommes et 64% femmes) où la prévalence du diabète était globalement de 14,2%.⁷²

La population comprenait des patients âgés de 9ans jusqu'à 84ans, dont l'âge moyen était de 51 ans avec un écart type de 16ans caractérisant une population âgée.

La tranche d'âge la plus présente est celle qui est entre 50-60 ans (30,2%), suivie par celle qui est entre 60-70ans (23.8%), ceci s'explique par la prévalence significative du diabète type 2, qui touche fréquemment les sujets âgés.

Après l'âge de 70 ans, le pourcentage baisse (7.9%), ce qui est certainement dû au biais de la mortalité sélective.

Ces résultats sont proches des données rapportées dans l'étude épidémiologique de diabète réalisée à Tlemcen par S.ZAOUI et al en 2007 où la prévalence de diabète de type 2 est relativement élevée dans les tranches d'âge 50-59 et 60-69 ans en milieu urbain.⁷²

L'étude menée antérieurement au CHU Tlemcen en 2015 (A.ZOUAOUI et al) montre des résultats assez similaires, la tranche d'âge la plus présente chez une population de 25 patients diabétiques est celle qui est entre 45-60 ans (40%).⁷

De même, selon la FID en 2017, la plupart des patients diabétiques en Afrique sont âgés de 50ans à 70ans.⁴

La prévalence élevée des patients demeurant à Tlemcen ville (48patients) peut s'expliquer par l'accès facile à la clinique dentaire, quant aux patients habitants les environs de la ville, l'accès était moins aisé du fait de la nécessité de se déplacer via plusieurs transport ce qui a contrarié leur possibilité de bénéficier des soins, ce facteur a été majoré par le manque d'information et de campagnes de sensibilisation.

Selon l'étude de S.ZAOUI et al réalisée à Tlemcen en 2007, la prévalence globale de diabète est de 15,3 % en milieu urbain et de 12,9 % en milieu rural.⁷²

Parmi 63 patients diabétiques, 27% avaient suivi un cursus supérieur alors que seuls 2 patients (3.2%) n'étaient pas scolarisés.

Par contre, l'étude menée antérieurement en 2016 au CHU Tlemcen par A.LOUNICI et al montre que la plupart des patients (46,7%), parmi une population diabétique de 306 patients, n'étaient pas scolarisés et seulement 2,3% avaient un niveau d'éducation universitaire.²²¹

De même, une autre étude réalisée à Tlemcen (F.MAAMMAR et al 2014) sur 887 patients diabétiques, 70,4% parmi eux étaient analphabètes.²²²

Les femmes aux foyers au sein de notre population, représentent le pourcentage le plus élevé (39,7%) suivie par les retraités avec un pourcentage de 27%, et ça peut être due au fait que ces deux catégories ont plus de temps libre pour les suivis et consultations, mais pourrais également être mis en relation avec le niveau d'éducation, les habitudes alimentaires (grignotage ...) et aussi le mode de vie en général et l'activité physique.

F MAAMMAR et al en 2014 attestent la présence de 96,1% des femmes au foyer parmi 590 femmes et 56,30% retraités et chômeurs parmi 297 hommes dans une population diabétique Tlemcenienne.²²²

44,4% des patients ont été orientés (22,2% orientés par leurs médecins traitants et 22,2% orientés de la part des autres services dentaires (OCE et pathologie bucco-dentaire)

Ceci peut être interprété de deux manières, d'une part, le taux d'orientation pour des patients avec des états parodontaux très altérés relève le manque de conscience de la part des patients envers leur vulnérabilité de développer des formes plus sévères de parodontopathies par rapport aux sujets indemnes de diabète, et que ce dernier peut être influencé par la maladie parodontale.

D'autre part, malgré nos sollicitations répétées envers les services de prise en charge du diabète, seulement 22% de notre échantillon avaient consultés suite à une orientation d'un service de médecine, (dont la majorité pour une remise en état en vue d'une intervention chirurgicale...), ceci, hélas, reflète bien le manque de collaboration entre médecins traitants et dentistes pour une prise en charge globale des patients diabétiques, le médecin dentiste n'a toujours pas une place bien définie dans l'organigramme de soin pour la prise en charge des patients diabétiques. Un manque d'information, de sensibilisation et de communication pourraient en être les facteurs déterminants.

Concernant le type de diabète, on a observé que la majorité de l'échantillon (79,4%) représente des sujets diabétiques type 2, le reste (20,6%), sont des diabétiques type 1, ceci converge vers la réalité dictée dans la documentation disant que le diabète de type 1 est présent chez seulement 10% de la population mondiale.⁴

Ce résultat vient confirmer les données d'étude épidémiologique de diabète réalisée à Tlemcen par S.ZAOUI et al en 2007 montrant une dominance du diabète type 2 (801 contre 285).⁷²

Même, la comparaison réalisée entre les taux d'atteinte par les deux types de diabète dans la wilaya de Guelma durant l'étude de M.AOUISSI CHERAIRIA et al (2010-2015) montre que, le diabète de type 2 se place dans la première position avec un pourcentage de 99% de la population étudiée.²²³

La répartition des cas selon la durée du diabète met en évidence le fait que la majorité des patients (60,3%) ont un diabète qui évolue depuis une à dix années, soit 38 patients. Ce qui pourrait nous indiquer une augmentation de l'incidence et de la prévalence du diabète dans notre région.

L'étude menée antérieurement au CHU Tlemcen (A.LOUNICI 2016) présente presque les mêmes résultats avec 64,4% des patients avaient un diabète qui évolue entre 1 et 10ans.²²¹

La prévalence du diabète en Algérie n'a cessée d'augmenter ces quinze dernières années: 2,1% à Alger en 1992 (A.BEZZAOUCHA),²²⁴ 8,7% en 1995 (Z.KEMALI et al)⁷² et 8,2% au sud-est du pays en 2001 (R.MALEK et al).²²⁵

Dans notre étude, on a trouvé que 47.7% des patients sont traités par des ADO seuls, et 22.2% par insuline seul. Ceci peut s'expliquer par la prévalence significative du diabète type 2.

À Tlemcen, F.MAAMMAR et al en 2014 rapportent dans leur étude que 67,4% des patients prennent des ADO seuls, et 20,4% prennent l'insuline seule.²²²

Des données plus similaires étaient montrées par une autre étude menée à Tlemcen (A.LOUNICI 2016) avec 45.4% des patients sous ADO seuls et 20.9% sous insuline seul.²²¹

La plupart de nos patients ont une situation glycémique défavorable:

58,7% avaient une hémoglobine glyquée supérieure ou égale à 7%

50.8% avaient une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1.26g/l

Ceci peut être s'expliqué par le fait que la plupart de nos patients sont âgés plus de 50 ans et avaient par conséquent des difficultés à contrôler leur diabète.

Nos résultats rejoignent ceux retrouvés dans l'étude de Tlemcen en 2016 (A.LOUNICI et al) avec 49.7% de malades avaient un taux d'HbA1c supérieure ou égale à 7%.²²¹

Une autre étude menée à Tlemcen plus antérieurement par S.ZAOUI et al en 2007 montre que plus de 60% des diabétiques d'un échantillon de 7656 individus avaient un taux de glycémie qui dépasse 1,26g/L.⁷²

La grande majorité de la population (60,3%) présente une mauvaise hygiène buccodentaire ce qui se traduit par un indice de plaque moyen de 2.49 +/- 0,69. Ce qui signifie la présence de quantité importante de plaque chez l'ensemble de la population en général.

Ce résultat vient confirmer les données d'étude de A.ZOUAOUI et al (Tlemcen 2015) qui trouvaient un PI de 3 chez 64% de leurs patients.⁷

Contrairement à nos résultats, l'étude menée au Mali par TD.COULIBALY et al en 2014 trouvait que seulement 13 patients diabétiques parmi 110 avaient une mauvaise hygiène bucco-dentaire.²²⁶

Dans notre étude l'inflammation gingivale était modérée (GI=02) dans 87.3 % des cas.

L'étude de TD.COULIBALY et al (Mali 2014) montre des résultats presque similaires avec 64.55% des cas avaient une inflammation gingivale moyenne soit un GI de 2.²²⁶

La moyenne de la profondeur des poches au sein de notre population était de 4.3mm avec un écart type de 1.26mm, la moitié de nos patients (49.2%) présentaient une atteinte modérée avec une PP ne dépassant pas 5mm, alors que 31.7% parmi eux présentaient des atteintes plus sévères avec des PP entre 5mm et 7mm.

L'étude de Brésil (ZA.TABOZA et al 2018) rapporte une moyenne de PP moins importante: 2.8mm ± 0.73 chez 43.53% de la population étudiée et 1.9mm ± 0.4 chez le reste de la population.²²⁷

L'étude de Tlemcen (A.ZOUAOUI et al 2015) montre des résultats plus similaires, 44% des patients avaient une PP inférieure à 5mm et 44% avaient une PP plus importante supérieure à 5mm.⁷

La population d'étude était caractérisée par une perte d'attache clinique moyenne de 5,3mm avec un écart type de 2,64mm. Plus de la moitié de notre population (61.9%) présentait des PAC sévères (>6mm).

La PAC moyenne au sein de notre population était plus importante que celle retrouvée en 2015 par A.ZOUAOUI et al lors d'une étude menée à Tlemcen montrant que 50% de leurs patients diabétiques avaient des PAC sévères (entre 5mm et 8mm).⁷

Contrairement à nos résultats, l'étude de C TSAI et al menée aux états unis en 2002, 63 patients diabétiques parmi 502, soit 12.54%, avaient une atteinte parodontale sévère avec une perte d'attache clinique supérieure à 6mm.²²⁸

La comparaison des pertes d'attache clinique avec les études menées dans des pays développés avec des systèmes de santé qui incluent la médecine dentaire dans la prise en charge globale des patients diabétique démontre une grande différence dans la sévérité des atteintes parodontales, ceci pouvant s'expliquer par des facteurs socio-économiques, ethniques,...mais également par le suivi parodontal plus rigoureux des patients diabétiques et l'accès plus aisé aux soins dentaires de base.

Dans notre population diabétique, seulement 22.2% de patients présentaient une atteinte de furcation et 54% avaient une mobilité dentaire.

L'étude menée à l'inde par KY.NAND et al en 2017 trouvaient des atteintes de furcation chez 37.8% des patients diabétiques, un pourcentage plus important que celui trouvé dans notre étude, et une mobilité dentaire chez 26.5% de patients, presque la moitié de pourcentage trouvé chez notre population d'étude.²²⁹

La plupart de notre population diabétique (77.7%) avait un CAOD supérieur à 10 avec un CAOD moyen de 14 ± 6.21 , et ça peut être dû à la vulnérabilité élevée des patients diabétiques aux caries dentaires.

H.MOIZAN et al dans leur étude réalisée en France 2016 a trouvé un CAOD moyen plus important ($25,6 \pm 6,0$) chez une population diabétique âgée plus de 65ans.²³⁰

Parmi les 63 patients diagnostiqués, 85.7% présentaient une parodontite, 11.2% localisée et 74.7% généralisée, donc la forme généralisée est six fois et demie plus fréquente que la forme localisée.

Parmi nos patients:

8% présentaient une parodontite légère (stade 2)

31.8% présentaient une parodontite modérée (stade 3).

Et 46.1% présentaient une parodontite sévère (stade 4).

Nos résultats rejoignent ceux retrouvés antérieurement à Tlemcen (A.ZOUAUOI et al 2015) constatant la présence de parodontite chez 88% des patients diabétiques.⁷

Dans une étude menée à Amsterdam en 2019, M JL.VERHULST et al ont trouvé un pourcentage moins important de parodontite (69%) chez 636 patients diabétiques.²³¹

En Inde, en 2017, KY.NAND et al ont trouvés un pourcentage encore moins important, 45.9% des patients diabétiques avaient une parodontite, 7.1% légère, 13.3% modérée et 25.5% sévère.²²⁹

Pour les patients diabétiques type 2, 96.2% avaient des parodontites, 67.3% parmi eux avaient des atteintes parodontales sévères ($PAC \geq 6\text{mm}$). Par contre, chez les patients diabétiques de type 1, seulement 36.4% avaient des parodontites et sont toutes des parodontites sévères avec une PAC supérieure à 6mm. Donc l'atteinte parodontale chez les diabétiques type 1 est moins importante par rapport aux diabétiques type 2 mais elle est plus sévère et ces deux données sont dues successivement à l'âge jeune des patients diabétiques type 1 et à l'auto-immunité de ce dernier.

Une étude menée à brésil par L.OLIVEIRA et al en 2016 chez une population diabétique de type 1 trouve une prévalence de parodontite beaucoup moins important de 4,7%.²³²

79.6% de nos patients diabétiques non équilibrés (un HbA1c supérieure ou égale à 7%) avaient des parodontites et plus de la moitié de ces patients (55.95%) avaient des atteintes parodontales sévères alors que tous les patients qui ont un HbA1c inférieure à 7% avaient des parodontites et 80% avaient des parodontites sévères ($PAC \geq 6\text{mm}$). Cette association non significative entre l'HbA1 et la PAC peut être expliqué par le fait que la plupart des patients diabétiques non équilibrés étaient nouvellement diagnostiqués avec le diabète.

Ce résultat vient confirmer les données de KY.NAND et al chez une population diabétique indienne en 2017 montrant que 36.9% des patients qui ont un mauvais contrôle glycémique avaient des parodontites modérées et sévères alors que 66.6% des patients qui ont un bon contrôle glycémique avaient des parodontites modérées et sévères.²²⁹

Par contre, l'étude réalisée aux états unis en 2015 par D.GARCIA et al trouve une association significative entre le niveau d'hémoglobine glyquée et la parodontite: 67% des

diabétiques équilibrés (HbA1c <7%) avaient des parodontites et 72.4% des diabétiques déséquilibrés (HbA1c ≥7%) avaient des parodontites.²³³

Parmi les patients diagnostiqués diabétiques depuis moins de 5 ans, 70% avaient des parodontites, 55% avaient des atteintes sévères avec une PAC supérieure ou égale à 6mm.

Pour les patients présentant un diabète depuis 5ans à 10ans, 94.1% parmi eux avaient des parodontites, 47.1% avaient des atteintes sévères (PAC ≥6mm)

Les patients présentant un diabète depuis 10ans à 15ans, 86.7% parmi eux avaient des parodontites, 73.4% avaient des atteintes sévères (PAC ≥6mm)

Tous les patients diabétiques déclarés depuis 15 ans à 20 ans avaient des parodontites, 75% parmi celles-ci étaient des atteintes sévères alors que tous les patients qui ont été diagnostiqués diabétiques depuis plus de 20ans avaient des parodontites sévères (PAC ≥6mm), ce qui signifie l'absence d'une association significative entre l'ancienneté de diabète et la sévérité de la parodontite chez notre petite population diabétique.

KY.NAND et al trouvent chez une population diabétique indienne en 2017 que la durée du diabète n'était pas un facteur de risque significatif associé à la parodontite (39.3% de patients avec un diabète depuis moins de 6ans avaient des parodontites modérées à sévères alors que 37.8% de patients avec un diabète depuis plus de 6ans avaient des parodontites modérées à sévères).²²⁹

Par contre, l'étude de M.KIEDROWICZ et al menée en 2015 à Pologne trouve des pertes d'attaches cliniques moyennes beaucoup moins importantes mais assez relatives à la durée du diabète ($2.75\text{mm} \pm 1.67$ chez les diabétiques diagnostiqués depuis moins de 10ans contre $3.44\text{mm} \pm 2.2$ chez les diabétiques diagnostiqués depuis plus de 10ans).²³⁴

La plupart de nos patients équilibrés (HbA1c inférieure < 7%) (60%) avaient un CAOD compris entre 10 et 20 et 20% parmi eux avaient un CAOD supérieure ou égale à 20.

Même Pour les patients non équilibrés (HbA1c ≥ 7%), 60.6 % avaient des CAOD entre 10 et 20 et 15.05% avaient des CAOD supérieure ou égale 20.

Par contre H.MOIZAN et al (France 2016) a trouvé un CAOD moyen de $24,3 \pm 6,7$ Chez les patients équilibrés et un CAOD moyen de $26,8 \pm 5,2$ chez les patients non équilibrés.²³⁰

CONCLUSION

Conclusion :

La maladie parodontale est reconnue comme la sixième complication du diabète. Elle a un impact significatif sur le statut métabolique des personnes diabétiques par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation qui sont libérés de manière chronique. Ceci entraîne une résistance à l'action de l'insuline et provoque une hyperglycémie chronique ce qui contribuerait à l'apparition des complications du diabète.

Les études épidémiologiques permettent d'affirmer que le diabète constitue un réel facteur de risque de maladies parodontales, avec un risque trois fois plus élevé et une sévérité des atteintes associée au déséquilibre glycémique. Une relation bidirectionnelle semble également se confirmer par le biais des études qui témoignent de l'impact positif des traitements parodontaux sur l'équilibre glycémique des patients diabétiques.

Notre étude nous a permis d'identifier les principales caractéristiques de la population diabétique présentant une atteinte parodontale consultant notre service de parodontologie, la population était âgée, à prédominance féminine avec un mauvais contrôle glycémique, La plupart des patients avaient une parodontite avec une hygiène bucco-dentaire mauvaise en générale, associée à des pertes d'attaches cliniques allant de modérées à sévères. Vu la petite taille de notre échantillon, ces résultats ne sont que peu représentatifs.

Les patients diabétiques sont insuffisamment prévenus de la nécessité d'un suivi régulier de leur état de santé bucco-dentaire.

Les recommandations de l'ANAES (Agence Nationale d'accréditation et d'Evaluation en Santé) préconisent un rendez-vous bi-annuel auprès d'un chirurgien-dentiste pour un patient diabétique de type 2.

La sensibilisation des professionnels de santé, reste insuffisante dans ce domaine.

Le suivi régulier du taux d'HbA1c par les patients diabétiques doit être amélioré (il fait partie aujourd'hui des recommandations de la HAS à raison d'un contrôle tous les 3 mois).

Au terme de cette étude, plusieurs actions doivent être mises en place :

- Informer et sensibiliser les patients diabétiques de leur plus grand risque de développer une maladie parodontale et d'un moins bon contrôle des paramètres glycémiques en cas de parodontite non traitée.
- Faciliter l'accès aux soins par une meilleure prise en charge

- Une attention encore plus particulière sur le risque infectieux (éradication des foyers infectieux bucco-dentaire) et sur le stress/anxiété. Il faudra demander la dernière analyse d'hémoglobine glyquée. Nous pouvons nous mettre en contact avec le médecin traitant en cas de doute. Il est aussi important de connaître les signes d'un malaise hypo ou hyperglycémiant.
- Pour un patient bien contrôlé: pas de précaution particulière sauf en cas de complications associées (MCV ou MR).
- Pour un patient sous insuline : les rendez-vous doivent être de préférence en dehors des pics d'insuline (risque d'hypoglycémie le plus faible).
- Pour un patient non contrôlé ou mal contrôlé (Hb1ac >7%) : antibioprofylaxie nécessaire pour les soins urgents ou invasifs dans l'heure qui précède le geste, et cela jusqu'à cicatrisation complète des muqueuses.
- Autres précautions: les glucocorticoïdes sont à éviter, ainsi que l'aspirine et ses dérivés notamment chez un patient sous sulfamides.
- Adresser à un spécialiste (endocrinologue) les patients non diagnostiqués comme diabétiques, mais présentant des signes de maladie parodontale associée à des signes de diabète de type 2 (polyurie, polydipsie, polyphagie). Dans ce cas, la mesure du taux d'HbA1c, simple et rapide, peut être prescrite par le chirurgien dentiste en première intention.
- Enfin, il est nécessaire d'intégrer le Chirurgien-dentiste dans les réseaux de soin.

Donc les patients diabétiques sont et seront aussi de plus en plus fréquents au cabinet dentaire puisque près de 10 % de la population mondiale est diabétique.

Il représente un véritable enjeu de santé publique avec une croissance fulgurante dans le monde entier (on parle de pandémie).

La pluridisciplinarité des équipes de professionnels prenant en charge les patients diabétiques doit intégrer le rôle du chirurgien-dentiste.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie :

1. Hunter, W. Oral Sepsis as a Cause of Disease. *Br. Med. J.* **2**, 215–216 (1900).
2. Alizon, L. Connaissances médicales des dentistes libéraux sur le lien entre les maladies systémiques et les maladies parodontales. (Université Toulouse III - Paul Sabatier, 2018).
3. Santé bucco dentaire. *organisation mondiale de la santé* <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/oral-health> (2018).
4. ATLAS DU DIABETE DE LA FID.
5. Projet TAHINA- INSP-AL. Enquête Nationale Santé 2005. *Inst. Natl. Santé Publique* (2007).
6. Buysschaert, M. Diabète et maladie parodontale. Le point en 2017 d'une double relation silencieuse. *Médecine Mal. Métaboliques* **11**, 105–109 (2017).
7. Medjdoub, F. Z. & Benderbal, I. DIABETE ET MALADIE PARODONTALE: UN LIEN BILATERAL COMPLEXE.
8. Bercy et tenenbaum. *Parodontologie : du diagnostic à la pratique*. (de boeck, 1996).
9. Ramjattan, F. Protocole "Épiparo": un nouveau moyen d'étude de la santé parodontale. (Université Toulouse III-Paul Sabatier, 2019).
10. ZIAD, F. Diagnostic microbiologique des parodontites. (2019).
11. Huck, O. & Buxeraud, J. Prévention des gingivites et des parodontites. *Actual. Pharm.* **55**, 49–52 (2016).
12. Le milieu buccal : Les facultes medicales.
https://www.medespace.fr/Facultes_Medicales_Virtuelles/le-milieu-buccal/.
13. Dzink, J. L., Socransky, S. S. & Haffajee, A. D. The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases. *J. Clin. Periodontol.* **15**, 316–323 (1988).
14. Harvey, J. D. Periodontal Microbiology. *Dent. Clin. North Am.* **61**, 253–269 (2017).
15. Minty, M. La salive et la santé: des biomarqueurs aux biocapteurs. (Université Toulouse III-Paul Sabatier, 2017).

16. Hugonot-Diener, L. Sécheresse de la bouche chez les sujets les plus âgés. *Rev. Gériatrie* **35**, 33–37 (2010).
17. Kuffer, R., Lombardi, T., Husson-Hui, C., Courrier, B. & Samson, J. *La muqueuse buccale*. (Editions Med'Com, 2009).
18. Luft, R. Oskar Minkowski: discovery of the pancreatic origin of diabetes, 1889. *Diabetologia* **32**, 399–401 (1989).
19. Sharpey-Schäfer, E. A. *The endocrine organs; an introduction to the study of internal secretion*,. 1–178 (Longmans, Green, and co., 1916). doi:10.5962/bhl.title.1131.
20. Owens, D. R. *Human Insulin: Clinical Pharmacological Studies in Normal Man*. (Springer Science & Business Media, 2012).
21. Leung, P. S. Physiology of the Pancreas. in *The Renin-Angiotensin System: Current Research Progress in The Pancreas* vol. 690 13–27 (Springer Netherlands, 2010).
22. Magnan, C. & Ktorza, A. Production et sécrétion de l'insuline par la cellule β pancréatique. *EMC - Endocrinol.* **2**, 241–264 (2005).
23. Magnan, C. Insuline et fonction pancréatique. *Médecine Mal. Métaboliques* **2**, S130–S136 (2008).
24. Thevis, M., Thomas, A. & Schänzer, W. Insulin. in *Doping in Sports* (eds. Thieme, D. & Hemmersbach, P.) vol. 195 209–226 (Springer Berlin Heidelberg, 2009).
25. Henquin, J.-C., Ishiyama, N., Nenquin, M., Ravier, M. A. & Jonas, J.-C. Signals and pools underlying biphasic insulin secretion. *Diabetes* **51 Suppl 1**, S60-67 (2002).
26. Bouglé, A. & Annane, D. Les effets de l'insuline : de la cellule à l'organisme entier. *Ann. Fr. Anesth. Réanimation* **28**, e193–e199 (2009).
27. Houle, M. A. & Grenier, D. Maladies parodontales : connaissances actuelles. *Médecine Mal. Infect.* **33**, 331–340 (2003).
28. Eke, P. I. *et al.* Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J. Dent. Res.* **91**, 914–920 (2012).

29. Marcenes, W. *et al.* Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis. *J. Dent. Res.* **92**, 592–597 (2013).
30. Kassebaum, N. J. *et al.* Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J. Dent. Res.* **93**, 1045–1053 (2014).
31. Theilade, E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J. Clin. Periodontol.* **13**, 905–911 (1986).
32. Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C. & Kent, R. L. Microbial complexes in subgingival plaque. *J. Clin. Periodontol.* **25**, 134–144 (1998).
33. Informational Paper: The Pathogenesis of Periodontal Diseases. *J. Periodontol.* **70**, 457–470 (1999).
34. Slots, J. & Listgarten, M. A. *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. *J. Clin. Periodontol.* **15**, 85–93 (1988).
35. Haffajee, A. D. & Socransky, S. S. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol. 2000* **5**, 78–111 (1994).
36. Elfarouki, M., Amine, K. & Kissa, J. Le pronostic global des maladies parodontales : quels critères de décision ? *Actual. Odonto-Stomatol.* 4–11 (2014) doi:10.1051/aos/2014102.
37. Zitzmann, N. U., Ramseier, C. A., Weiger, R. & Walter, C. Parodontite. in *Forum Médical Suisse* vol. 13 183–186 (EMH Media, 2013).
38. Borrell, L. N. & Papapanou, P. N. Analytical epidemiology of periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* **32**, 132–158 (2005).
39. Jourde, M. Maladies parodontales: Facteurs de risque et approches thérapeutiques. *Bull. Académie Vét. Fr.* (2014).
40. Svoboda, J.-M. & Dufour, T. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire. *EMC - Dent.* **1**, 349–360 (2004).

41. Nociti, F. H., Casati, M. Z. & Duarte, P. M. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontol. 2000* **67**, 187–210 (2015).
42. Kinane, D. F., Peterson, M. & Stathopoulou, P. G. Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases. *Periodontol. 2000* **40**, 107–119 (2006).
43. pubmeddev & WD, S. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A study of some of the contributing factors and their validity in an Army population. - PubMed - NCBI. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/266582>.
44. Rose, R. M. Endocrine Responses to Stressful Psychological Events. *Psychiatr. Clin. North Am.* **3**, 251–276 (1980).
45. Sheiham, A. & Nicolau, B. Evaluation of social and psychological factors in periodontal disease. *Periodontol. 2000* **39**, 118–131 (2005).
46. Clark, W. B. & Löe, H. Mechanisms of initiation and progression of periodontal disease. *Periodontol. 2000* **2**, 72–82 (1993).
47. Ohlrich, E. J., Cullinan, M. P. & Seymour, G. J. The immunopathogenesis of periodontal disease. *Aust. Dent. J.* **54**, S2–S10 (2009).
48. Okada, H. & Murakami, S. Cytokine Expression in Periodontal Health and Disease. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* **9**, 248–266 (1998).
49. Philippe, B. *Parodontologie & dentisterie implantaire : Volume 1 : médecine parodontale (Coll. Dentaire)*. (Lavoisier, 2014).
50. ANAES. Parodontopathies: diagnostic et traitements. 2002. *Serv. Recomm. Prof.* **19**, (2002).
51. Armitage, G. C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontol.* **4**, 1–6 (1999).
52. Caton, J. G. *et al.* A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J. Clin. Periodontol.* **45 Suppl 20**, S1–S8 (2018).

53. Papapanou, P. N. *et al.* Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontitis. *J. Periodontol.* **89**, S173–S182 (2018).
54. Nisand, D., Struillo, X., Vincent-Bugnas, S., Range, H. & Gosset, M. Une nouvelle classification des maladies parodontales. *Actual. Pharm.* **58**, 49–52 (2019).
55. Chapple, I. L. C. *et al.* Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J. Periodontol.* **89**, S74–S84 (2018).
56. Tonetti, M. S., Greenwell, H. & Kornman, K. S. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J. Periodontol.* **89 Suppl 1**, S159–S172 (2018).
57. Herrera, D., Meyle, J., Renvert, S. & Jin, L. Livre blanc sur la prévention et la gestion des parodontopathies au profit de la santé bucco-dentaire et de la santé générale. *Genève Fédération Dent. Int. FDI* (2018).
58. De Geest, S., Laleman, I., Teughels, W., Dekeyser, C. & Quirynen, M. Periodontal diseases as a source of halitosis: a review of the evidence and treatment approaches for dentists and dental hygienists. *Periodontol. 2000* **71**, 213–227 (2016).
59. Santos Tunes, R., Foss-Freitas, M. C. & Nogueira-Filho, G. da R. Impact of periodontitis on the diabetes-related inflammatory status. *J. Can. Dent. Assoc.* **76**, a35 (2010).
60. Buxeraud, J. Conséquences systémiques des maladies parodontales. *Actual. Pharm.* **56**, 47–50 (2017).
61. Ohki, T. *et al.* Detection of periodontal bacteria in thrombi of patients with acute myocardial infarction by polymerase chain reaction. *Am. Heart J.* **163**, 164–167 (2012).

62. Delbosc, S. *et al.* Porphyromonas gingivalis participates in pathogenesis of human abdominal aortic aneurysm by neutrophil activation. Proof of concept in rats. *PLoS One* **6**, e18679 (2011).
63. Gauzeran, D. Maladies parodontales chez l'homme et maladies systémiques. *Bull. Académie Vét. Fr.* (2014).
64. Farrell, J. J. *et al.* Variations of oral microbiota are associated with pancreatic diseases including pancreatic cancer. *Gut* **61**, 582–588 (2012).
65. Ahn, J., Segers, S. & Hayes, R. B. Periodontal disease, Porphyromonas gingivalis serum antibody levels and orodigestive cancer mortality. *Carcinogenesis* **33**, 1055–1058 (2012).
66. Karlsson, E., Lymer, U.-B. & Hakeberg, M. Periodontitis from the patient's perspective, a qualitative study. *Int. J. Dent. Hyg.* **7**, 23–30 (2009).
67. Abrahamsson, K. H., Wennström, J. L. & Hallberg, U. Patients' views on periodontal disease; attitudes to oral health and expectancy of periodontal treatment: a qualitative interview study. *Oral Health Prev. Dent.* **6**, 209–216 (2008).
68. Gerritsen, A. E., Allen, P. F., Witter, D. J., Bronkhorst, E. M. & Creugers, N. H. J. Tooth loss and oral health-related quality of life: a systematic review and meta-analysis. *Health Qual. Life Outcomes* **8**, 126 (2010).
69. DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P. & Alberti, G. *International Textbook of Diabetes Mellitus, 2 Volume Set.* vol. 1 (John Wiley & Sons, 2015).
70. Valenti, G. & Tamma, G. History of diabetes insipidus. *G Ital Nefrol* **33**, 1724–5590 (2016).
71. guide_diabete_2015.
72. Zaoui, S., Biémont, C. & Meguenni, K. Approche épidémiologique du diabète en milieu urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cah. Détudes Rech. Francoph.* **17**, 15–21 (2007).
73. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: *Standards of Medical Care in Diabetes—2019.* *Diabetes Care* **42**, S13–S28 (2019).

74. Tenenbaum, M., Bonnefond, A., Froguel, P. & Abderrahmani, A. Physiopathologie du diabète. *Rev. Francoph. Lab.* **2018**, 26–32 (2018).
75. Mallone, R. Le diabète de type 1 : une maladie auto-immune et de la cellule bêta. 6 (2017).
76. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* **37**, S81–S90 (2014).
77. Spinass, G. A. & Lehmann, R. Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogenèse. in *Forum Médical Suisse* vol. 1 519–525 (EMH Media, 2001).
78. Québec, D. *Qu'est-ce que le diabète.* (2014).
79. Diana, J. *et al.* Crosstalk between neutrophils, B-1a cells and plasmacytoid dendritic cells initiates autoimmune diabetes. *Nat. Med.* **19**, 65–73 (2013).
80. Marchand, L. & Thivolet, C. Étiologie et physiopathologie du diabète de type. 14.
81. Holman, N., Young, B. & Gadsby, R. Current prevalence of Type 1 and Type 2 diabetes in adults and children in the UK. *Diabet. Med.* **32**, 1119–1120 (2015).
82. Evans, J. M., Newton, R. W., Ruta, D. A., MacDonald, T. M. & Morris, A. D. Socio-economic status, obesity and prevalence of Type 1 and Type 2 diabetes mellitus. *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc.* **17**, 478–480 (2000).
83. Randle, P. J. Regulatory interactions between lipids and carbohydrates: the glucose fatty acid cycle after 35 years. *Diabetes. Metab. Rev.* **14**, 263–283 (1998).
84. Eguchi, K. & Nagai, R. Islet inflammation in type 2 diabetes and physiology. *J. Clin. Invest.* **127**, 14–23 (2017).
85. Ferdaoussi, M. *et al.* Exendin-4 protects beta-cells from interleukin-1 beta-induced apoptosis by interfering with the c-Jun NH2-terminal kinase pathway. *Diabetes* **57**, 1205–1215 (2008).
86. Hod, M. *et al.* The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus: A pragmatic guide for diagnosis, management, and care#. *Int. J. Gynecol. Obstet.* **131**, S173 (2015).

87. Bellamy, L., Casas, J.-P., Hingorani, A. D. & Williams, D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet* **373**, 1773–1779 (2009).
88. Baeyens, L., Hindi, S., Sorenson, R. L. & German, M. S. β -Cell adaptation in pregnancy. *Diabetes Obes. Metab.* **18**, 63–70 (2016).
89. Edwards, C. M. & Cusi, K. Prediabetes. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* **45**, 751–764 (2016).
90. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care* **39**, S13–S22 (2016).
91. World Health Organization & International Diabetes Federation. *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: report of a WHO/IDF consultation.* (2006).
92. Basu, R. *et al.* Pathogenesis of Prediabetes: Role of the Liver in Isolated Fasting Hyperglycemia and Combined Fasting and Postprandial Hyperglycemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **98**, E409–E417 (2013).
93. diabetes care the journal of clinical and applied research and education 2019.
94. Lonrot, M. *et al.* Enterovirus infection as a risk factor for beta-cell autoimmunity in a prospectively observed birth cohort: the Finnish Diabetes Prediction and Prevention Study. *Diabetes* **49**, 1314–1318 (2000).
95. Mariño, E. *et al.* Gut microbial metabolites limit the frequency of autoimmune T cells and protect against type 1 diabetes. *Nat. Immunol.* **18**, 552–562 (2017).
96. Needell, J. C. *et al.* Maternal treatment with short-chain fatty acids modulates the intestinal microbiota and immunity and ameliorates type 1 diabetes in the offspring. *PLoS One* **12**, e0183786 (2017).
97. Niinistö, S. *et al.* Maternal intake of fatty acids and their food sources during lactation and the risk of preclinical and clinical type 1 diabetes in the offspring. *Acta Diabetol.* **52**, 763–772 (2015).

98. Paschou, S., Papadopoulou, N., Chrousos, G. & Kanaka-Gantenbein, C. On type 1 diabetes mellitus pathogenesis. *Endocr. Connect.* **7**, EC-17 (2017).
99. Stene, L. C. & Gale, E. A. M. The prenatal environment and type 1 diabetes. *Diabetologia* **56**, 1888–1897 (2013).
100. Stene, L. C. *et al.* Birth weight and childhood onset type 1 diabetes: population based cohort study. *Bmj* **322**, 889–892 (2001).
101. Bonifacio, E. *et al.* Maternal type 1 diabetes reduces the risk of islet autoantibodies: relationships with birthweight and maternal HbA 1c. *Diabetologia* **51**, 1245–1252 (2008).
102. Forrest, J., Menser, M. & Burgess, J. A. High frequency of diabetes mellitus in young adults with congenital rubella. *The Lancet* **298**, 332–334 (1971).
103. Féry, F. & Paquot, N. ETIOPATHOGÉNIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABÈTE DE TYPE 2. *Rev Med Liege* **8**.
104. Hu, F. B. *et al.* Diet, Lifestyle, and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Women. *N. Engl. J. Med.* **345**, 790–797 (2001).
105. West, K. M. & Kalbfleisch, J. M. Influence of Nutritional Factors on Prevalence of Diabetes. *Diabetes* **20**, 99–108 (1971).
106. Hu, F. B. *et al.* Walking Compared With Vigorous Physical Activity and Risk of Type 2 Diabetes in Women: A Prospective Study. *JAMA* **282**, 1433 (1999).
107. Thibault, V. Analyse des facteurs pouvant contribuer à l'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 au Nouveau-Brunswick. (2016).
108. Lowe, W. L., Scholtens, D. M., Sandler, V. & Hayes, M. G. Genetics of Gestational Diabetes Mellitus and Maternal Metabolism. *Curr. Diab. Rep.* **16**, 15 (2016).
109. Senat, M.-V. & Deruelle, P. Le diabète gestationnel. *Gynécologie Obstétrique Fertil.* **44**, 244–247 (2016).

110. Vazquez, G., Duval, S., Jacobs, D. R. & Silventoinen, K. Comparison of Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist/Hip Ratio in Predicting Incident Diabetes: A Meta-Analysis. *Epidemiol. Rev.* **29**, 115–128 (2007).
111. Forouzanfar, M. H. *et al.* Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet* **386**, 2287–2323 (2015).
112. Baz, B., Riveline, J.-P. & Gautier, J.-F. ENDOCRINOLOGY OF PREGNANCY: Gestational diabetes mellitus: definition, aetiological and clinical aspects. *Eur. J. Endocrinol.* **174**, R43-51 (2016).
113. Mealey, B. L. & Ocampo, G. L. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol. 2000* **44**, 127–153 (2007).
114. Ternois, M. Le diabète et ses répercussions bucco-dentaires. *Actual. Pharm.* **57**, 22–26 (2018).
115. Ternois, M. La bouche : un miroir du diabète. *Presse Médicale* **46**, 822–830 (2017).
116. Leite, R. S., Marlow, N. M., Fernandes, J. K. & Hermayer, K. Oral health and type 2 diabetes. *Am. J. Med. Sci.* **345**, 271–273 (2013).
117. Yau, J. W. Y. *et al.* Global Prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care* **35**, 556–564 (2012).
118. Fakhruddin, S., Alanazi, W. & Jackson, K. E. Diabetes-Induced Reactive Oxygen Species: Mechanism of Their Generation and Role in Renal Injury. *J. Diabetes Res.* **2017**, 1–30 (2017).
119. Wendland, E. M. *et al.* *Gestational diabetes and pregnancy outcomes - a systematic review of the World Health Organization (WHO) and the International Association of Diabetes in Pregnancy Study Groups (IADPSG) diagnostic criteria.* (Centre for Reviews and Dissemination (UK), 2012).

120. Law, A. *et al.* The prevalence of complications and healthcare costs during pregnancy. *J. Med. Econ.* **18**, 533–541 (2015).
121. Nazir, M. A. *et al.* The burden of Diabetes, Its Oral Complications and Their Prevention and Management. *Open Access Maced. J. Med. Sci.* **6**, 1545–1553 (2018).
122. Guggenheimer, J. *et al.* Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. I. Prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* **89**, 563–569 (2000).
123. Lorini, R. *et al.* Clinical Aspects of Coeliac Disease in Children with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* **9**, (1996).
124. Kadir, T. *et al.* Mycological and cytological examination of oral candidal carriage in diabetic patients and non-diabetic control subjects: thorough analysis of local aetiologic and systemic factors. *J. Oral Rehabil.* **29**, 452–457 (2002).
125. Bharateesh, J., Ahmed, M. & Kokila, G. Diabetes and Oral Health: A Case-control Study. *Int. J. Prev. Med.* **3**, 806–809 (2012).
126. Ayed, S. *et al.* Les pièges de l'acidocétose diabétique. *Réanimation* **24**, 668–687 (2015).
127. Orban, J. & Ichai, C. Complications métaboliques aiguës du diabète. *Réanimation* **17**, 761–767 (2008).
128. Laing, S. P. *et al.* The British Diabetic Association Cohort Study, I: all-cause mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. *Diabet. Med.* **16**, 459–465 (1999).
129. Sigrist, S. & Brändle, M. Urgences hyperglycémiques chez l'adulte. in *Forum Médical Suisse* vol. 15 723–728 (EMH Media, 2015).
130. Scheen, A.-J. Antidiabétiques oraux dans le traitement du diabète de type 2 : perspectives historique et médico-économique. *Médecine Mal. Métaboliques* **9**, 186–197 (2015).
131. Lv, W., Wang, X., Xu, Q. & Lu, W. Mechanisms and Characteristics of Sulfonylureas and Glinides. *Curr. Top. Med. Chem.* **20**, 37–56 (2020).
132. Halimi, S. Les glitazones. *Rev. Médecine Interne* **26**, 54–57 (2005).

133. LINA, R. Diabète de type 1 : causes, symptômes, diagnostic, traitements. *Infos diabète*
<https://infos-diabete.com/diabete/diabete-de-type-1/>.
134. Mealey, B. L., Oates, T. W. & American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J. Periodontol.* **77**, 1289–1303 (2006).
135. Pihlstrom, B. L., Michalowicz, B. S. & Johnson, N. W. Periodontal diseases. *Lancet Lond. Engl.* **366**, 1809–1820 (2005).
136. Lamarre, M. Implantologie chez le patient diabétique : facteurs de réussite et risques d'échecs. (Université de Lorraine, 2016).
137. Kumar, M., Mishra, L., Mohanty, R. & Nayak, R. Diabetes and gum disease: the diabolic duo. *Diabetes Metab. Syndr.* **8**, 255–258 (2014).
138. Preshaw, P. M. *et al.* Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* **55**, 21–31 (2012).
139. Shlossman, M., Knowler, W. C., Pettitt, D. J. & Genco, R. J. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *J. Am. Dent. Assoc.* **121**, 532–536 (1990).
140. Soell, M., Miliuskaite, A., Hassan, M., Haïkel, Y. & Selimovic, D. Diabète et santé bucco-dentaire. */data/revues/19572557/00010004/43/* (2008).
141. Polak, D. & Shapira, L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J. Clin. Periodontol.* **45**, 150–166 (2018).
142. Dagorne, C. & Rangé, H. Diabète et maladies parodontales. *Actual. Odonto-Stomatol.* 27–34 (2014) doi:10.1051/aos/2014105.
143. Salvi, G. E. *et al.* Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J. Periodontol.* **68**, 127–135 (1997).
144. Taylor, J. J., Preshaw, P. M. & Lalla, E. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J. Clin. Periodontol.* **40 Suppl 14**, S113-134 (2013).

145. Engebretson, S. P. *et al.* Gingival crevicular fluid levels of interleukin-1beta and glycemic control in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J. Periodontol.* **75**, 1203–1208 (2004).
146. Ribeiro, F. V. *et al.* Cytokines and bone-related factors in systemically healthy patients with chronic periodontitis and patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis. *J. Periodontol.* **82**, 1187–1196 (2011).
147. Rangé, H. *et al.* Risque parodontal chez le patient obèse. *Obésité* **5**, 67–73 (2010).
148. PERS, P. J.-O., PIVER, B., DEMOERSMAN, J. & BEUZIT, S. La sixième complication du diabète. (2012).
149. GUIRAUD, É. MALADIES PARODONTALES ET DIABÈTE. (UNIVERSITÉ PAUL SABATIER-TOULOUSE III, 2013).
150. Suvan, J., D’Aiuto, F., Moles, D. R., Petrie, A. & Donos, N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* **12**, e381-404 (2011).
151. Canakçi, C. F., Çiçek, Y. & Canakçi, V. Reactive oxygen species and human inflammatory periodontal diseases. *Biochem. Biokhimia* **70**, 619–628 (2005).
152. Boesing, F., Patiño, J. S. R., da Silva, V. R. G. & Moreira, E. a. M. The interface between obesity and periodontitis with emphasis on oxidative stress and inflammatory response. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* **10**, 290–297 (2009).
153. Johnson, R. B. & Serio, F. G. Leptin Within Healthy and Diseased Human Gingiva. *J. Periodontol.* **72**, 1254–1257 (2001).
154. Karthikeyan, B. V. & Pradeep, A. R. Gingival crevicular fluid and serum leptin: their relationship to periodontal health and disease. *J. Clin. Periodontol.* **34**, 467–472 (2007).
155. Shimada, Y. *et al.* The effect of periodontal treatment on serum leptin, interleukin-6, and C-reactive protein. *J. Periodontol.* **81**, 1118–1123 (2010).

156. Takeda, S. *et al.* Leptin regulates bone formation via the sympathetic nervous system. *Cell* **111**, 305–317 (2002).
157. Cock, T.-A. & Auwerx, J. Leptin: cutting the fat off the bone. *The Lancet* **362**, 1572–1574 (2003).
158. Arita, Y. *et al.* Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **257**, 79–83 (1999).
159. Yamaguchi, N. *et al.* Adiponectin inhibits osteoclast formation stimulated by lipopolysaccharide from *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* **49**, 28–34 (2007).
160. Yudkin, J. S., Kumari, M., Humphries, S. E. & Mohamed-Ali, V. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis* **148**, 209–214 (2000).
161. Nishimura, F. *et al.* Periodontal Disease and Diabetes Mellitus: The Role of Tumor Necrosis Factor- α in a 2-Way Relationship. *J. Periodontol.* **74**, 97–102 (2003).
162. Glurich, I. *et al.* Systemic inflammation in cardiovascular and periodontal disease: comparative study. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* **9**, 425–432 (2002).
163. Xiao, Y., Li, H., Bunn, C. & Bartold, P. M. The expression of plasminogen activator system in a rat model of periodontal wound healing. *J. Periodontol.* **72**, 849–857 (2001).
164. Horrobin, D. F. The roles of essential fatty acids in the development of diabetic neuropathy and other complications of diabetes mellitus. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids* **31**, 181–197 (1988).
165. Zhou, X., Zhang, W., Liu, X., Zhang, W. & Li, Y. Interrelationship between diabetes and periodontitis: Role of hyperlipidemia. *Arch. Oral Biol.* **60**, 667–674 (2015).
166. Howard, B. V. Lipoprotein metabolism in diabetes mellitus. *J. Lipid Res.* **28**, 613–628 (1987).
167. Okon, E. B., Chung, A. W. Y., Zhang, H., Laher, I. & van Breemen, C. Hyperglycemia and hyperlipidemia are associated with endothelial dysfunction during the development of type 2 diabetes. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* **85**, 562–567 (2007).

168. Newfield, R. S., Dewan, A. K. & Jain, S. Dyslipidemia in children with type 2 diabetes vs. obesity. *Pediatr. Diabetes* **9**, 115–121 (2008).
169. Sellers, E. A. C., Yung, G. & Dean, H. J. Dyslipidemia and other cardiovascular risk factors in a Canadian First Nation pediatric population with type 2 diabetes mellitus. *Pediatr. Diabetes* **8**, 384–390 (2007).
170. Taha, D. Hyperlipidemia in children with type 2 diabetes mellitus. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab. JPEM* **15 Suppl 1**, 505–507 (2002).
171. Eppens, M. C. *et al.* Prevalence of diabetes complications in adolescents with type 2 compared with type 1 diabetes. *Diabetes Care* **29**, 1300–1306 (2006).
172. Garg, A. Lipid-lowering therapy and macrovascular disease in diabetes mellitus. *Diabetes* **41 Suppl 2**, 111–115 (1992).
173. Hulbert, A. J., Turner, N., Storlien, L. H. & Else, P. L. Dietary fats and membrane function: implications for metabolism and disease. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* **80**, 155–169 (2005).
174. Clandinin, M. T. *et al.* Dietary fat: exogenous determination of membrane structure and cell function. *FASEB J.* **5**, 2761–2769 (1991).
175. Hagve, T.-A. Effects of unsaturated fatty acids on cell membrane functions. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **48**, 381–388 (1988).
176. O'Brien, T., Nguyen, T. T. & Zimmerman, B. R. Hyperlipidemia and diabetes mellitus. *Mayo Clin. Proc.* **73**, 969–976 (1998).
177. Yun, J.-M., Jialal, I. & Devaraj, S. Epigenetic regulation of high glucose-induced proinflammatory cytokine production in monocytes by curcumin. *J. Nutr. Biochem.* **22**, 450–458 (2011).
178. Shanmugam, N., Reddy, M. A., Guha, M. & Natarajan, R. High glucose-induced expression of proinflammatory cytokine and chemokine genes in monocytic cells. *Diabetes* **52**, 1256–1264 (2003).

179. Katz, J. *et al.* Expression of the receptor of advanced glycation end products in gingival tissues of type 2 diabetes patients with chronic periodontal disease: a study utilizing immunohistochemistry and RT-PCR. *J. Clin. Periodontol.* **32**, 40–44 (2005).
180. Lalla, E., Lamster, I. B., Drury, S., Fu, C. & Schmidt, A. M. Hyperglycemia, glycoxidation and receptor for advanced glycation endproducts: potential mechanisms underlying diabetic complications, including diabetes-associated periodontitis. *Periodontol.* **2000** **23**, 50–62 (2000).
181. Santana, R. B. *et al.* A role for advanced glycation end products in diminished bone healing in type 1 diabetes. *Diabetes* **52**, 1502–1510 (2003).
182. Yan, S. F., Ramasamy, R. & Schmidt, A. M. The RAGE axis: a fundamental mechanism signaling danger to the vulnerable vasculature. *Circ. Res.* **106**, 842–853 (2010).
183. Lalla, E., Lamster, I. B., Stern, D. M. & Schmidt, A. M. Receptor for advanced glycation end products, inflammation, and accelerated periodontal disease in diabetes: mechanisms and insights into therapeutic modalities. *Ann. Periodontol.* **6**, 113–118 (2001).
184. Lalla, E. *et al.* Blockade of RAGE suppresses periodontitis-associated bone loss in diabetic mice. *J. Clin. Invest.* **105**, 1117–1124 (2000).
185. Rhee, S. Y. & Kim, Y. S. The Role of Advanced Glycation End Products in Diabetic Vascular Complications. *Diabetes Metab. J.* **42**, 188 (2018).
186. Guillet, C. Implication des produits terminaux de glycation dans les complications liées au diabète. *Nutr. Clin. Métabolisme* **24**, 109–114 (2010).
187. McCance, D. R. *et al.* Maillard reaction products and their relation to complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Clin. Invest.* **91**, 2470–2478 (1993).
188. Wautier, M. P. *et al.* N(carboxymethyl)lysine as a biomarker for microvascular complications in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab.* **29**, 44–52 (2003).

189. Schmidt, A. M., Hofmann, M., Taguchi, A., Yan, S. D. & Stern, D. M. RAGE: a multiligand receptor contributing to the cellular response in diabetic vasculopathy and inflammation. *Semin. Thromb. Hemost.* **26**, 485–493 (2000).
190. Thornalley, P. J. Cell activation by glycated proteins. AGE receptors, receptor recognition factors and functional classification of AGEs. *Cell. Mol. Biol. Noisy--Gd. Fr.* **44**, 1013–1023 (1998).
191. Brownlee, M. Glycation products and the pathogenesis of diabetic complications. *Diabetes Care* **15**, 1835–1843 (1992).
192. Seppälä, B., Sorsa, T. & Ainamo, J. Morphometric analysis of cellular and vascular changes in gingival connective tissue in long-term insulin-dependent diabetes. *J. Periodontol.* **68**, 1237–1245 (1997).
193. Llambés, F., Arias-Herrera, S. & Caffesse, R. Relationship between diabetes and periodontal infection. *World J. Diabetes* **6**, 927–935 (2015).
194. Sies, H. & Cadenas, E. Oxidative stress: damage to intact cells and organs. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* **311**, 617–631 (1985).
195. Ceriello, A. Oxidative stress and glycemic regulation. *Metabolism.* **49**, 27–29 (2000).
196. Wu, Y.-Y., Xiao, E. & Graves, D. T. Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease. *Int. J. Oral Sci.* **7**, 63–72 (2015).
197. Fu, Y.-W. & He, H.-B. Apoptosis of periodontium cells in streptozotocin- and ligature-induced experimental diabetic periodontitis in rats. *Acta Odontol. Scand.* **71**, 1206–1215 (2013).
198. Chapple, I. L. C., Genco, R. & on behalf of working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J. Periodontol.* **84**, S106–S112 (2013).
199. Ohnishi, T. *et al.* Oxidative stress causes alveolar bone loss in metabolic syndrome model mice with type 2 diabetes. *J. Periodontal Res.* **44**, 43–51 (2009).

200. Garrett, I. R. *et al.* Oxygen-derived free radicals stimulate osteoclastic bone resorption in rodent bone in vitro and in vivo. *J. Clin. Invest.* **85**, 632–639 (1990).
201. Alikhani, M. *et al.* Advanced glycation end products stimulate osteoblast apoptosis via the MAP kinase and cytosolic apoptotic pathways. *Bone* **40**, 345–353 (2007).
202. Lamster, I. B. *Diabetes mellitus and oral health: an interprofessional approach.* (2014).
203. Graves, D. T., Liu, R. & Oates, T. W. Diabetes-enhanced inflammation and apoptosis: impact on periodontal pathosis. *Periodontol. 2000* **45**, 128–137 (2007).
204. Christgau, M., Palitzsch, K.-D., Schmalz, G., Kreiner, U. & Frenzel, S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. *J. Clin. Periodontol.* **25**, 112–124 (1998).
205. Nyush, A. Dental Management of Medically Compromised Patient.pdf.
206. Yang, H. *et al.* Therapeutic effect of TSG-6 engineered iPSC-derived MSCs on experimental periodontitis in rats: a pilot study. *PLoS One* **9**, e100285 (2014).
207. Brownlee, M. A radical explanation for glucose-induced beta cell dysfunction. *J. Clin. Invest.* **112**, 1788–1790 (2003).
208. D’Aiuto, F. *et al.* Oxidative Stress, Systemic Inflammation, and Severe Periodontitis. *J. Dent. Res.* **89**, 1241–1246 (2010).
209. Preshaw, P. M. & Bissett, S. M. Periodontitis and diabetes. *Br. Dent. J.* **227**, 577–584 (2019).
210. BENGUIGUI, C. Parodontite et désordres métaboliques: Quels liens ? *Parodontite Désord. Métaboliques Quels Liens* **8**, 128-132 [4 p.] (2013).
211. Penumarthy, S., Penmetsa, G. S. & Mannem, S. Assessment of serum levels of triglycerides, total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, and low-density lipoprotein cholesterol in periodontitis patients. *J. Indian Soc. Periodontol.* **17**, 30 (2013).
212. Cutler, C. W. *et al.* Association between periodontitis and hyperlipidemia: cause or effect? *J. Periodontol.* **70**, 1429–1434 (1999).

213. Doxey, D. L. *et al.* Diabetes-induced impairment of macrophage cytokine release in a rat model: potential role of serum lipids. *Life Sci.* **63**, 1127–1136 (1998).
214. Khumaedi, A. I., Purnamasari, D., Wijaya, I. P. & Soeroso, Y. The relationship of diabetes, periodontitis and cardiovascular disease. *Diabetes Metab. Syndr. Clin. Res. Rev.* **13**, 1675–1678 (2019).
215. Hajishengallis, G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat. Rev. Immunol.* **15**, 30–44 (2015).
216. Brown, A. J. *et al.* Role of biomechanical forces in the natural history of coronary atherosclerosis. *Nat. Rev. Cardiol.* **13**, 210–220 (2016).
217. Ravindran, R., Gopinathan, D. M. & Sukumaran, S. Estimation of Salivary Glucose and Glycogen Content in Exfoliated Buccal Mucosal Cells of Patients with Type II Diabetes Mellitus. *J. Clin. Diagn. Res. JCDR* **9**, ZC89-93 (2015).
218. TAISSE, S. & BENYAHYA, I. Diabète et Odontologie | Conseil plus. *Le courrier du dentiste* <https://www.lecourrierdudentiste.com/conseil-plus/diabete-et-odontologie.html> (2000).
219. Pierre, C. Les règles de prescription des antibiotiques en chirurgie orale. (Université de Lorraine, 2018).
220. Scully, C. & SCOTT, J. *Risques médicaux en odontologie: évaluation, conduites à tenir et prise en charge.* (Elsevier Health Sciences, 2018).
221. ZEHOUANI, A. & MISSAT, F. Z. Evaluation de l'observance thérapeutique chez les diabétiques au niveau du service de médecine interne CHU Tlemcen.
222. Maammar, F. *et al.* P127 Profil épidémiologique d'une population des diabétiques à Tlemcen ; Algérie. *Diabetes Metab.* **40**, A59 (2014).
223. Imene, A. S. B. & Sana, K. *Etude épidémiologique du diabète insulinodépendant dans la wilaya de Guelma (2010-2015).* <http://dspace.univ-guelma.dz:8080/xmlui/handle/123456789/1375> (2015).

224. Bezzaoucha, A. Le diabète sucré connu à Alger: fréquence et conséquences. *Diabète Métabolisme Paris* **18**, 229–235 (1992).
225. Malek, R., Belateche, F., Laouamri, S., Hamdi-Cherif, M. & Touabti, A. Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de Sétif (Algérie). *Diabetes Metab.* **27**, 164–171 (2001).
226. Sidibé, B. Evaluation des besoins de traitement parodontaux des patients diabétiques du centre national de lutte contre le diabète de Bamako: 110 cas. (2014).
227. Taboza, Z. A. *et al.* Periodontitis, edentulism and glycemic control in patients with type 2 diabetes: a cross-sectional study. *BMJ Open Diabetes Res. Care* **6**, (2018).
228. Tsai, C., Hayes, C. & Taylor, G. W. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population: **Glycemic control and severe periodontal disease.** *Community Dent. Oral Epidemiol.* **30**, 182–192 (2002).
229. Nand, K. Y., Oommen, A. M., Chacko, R. K. & Abraham, V. J. Chronic periodontitis among diabetics and nondiabetics aged 35–65 years, in a rural block in Vellore, Tamil Nadu: A cross-sectional study. *J. Indian Soc. Periodontol.* **21**, 309–314 (2017).
230. MALET, P. Santé orale et diabète : Volume 1 : Etude de l'impact du diabète de type 2 sur la denture de 78 patients de plus de 65 ans au CHU de Rouen. <http://pepite.univ-lille2.fr/notice/view/UDSL2-workflow-8657>.
231. Verhulst, M. J., Teeuw, W. J., Gerdes, V. E. & Loos, B. G. Self-reported oral health and quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus in primary care: a multi-center cross-sectional study. *Diabetes Metab. Syndr. Obes. Targets Ther.* **12**, 883–899 (2019).
232. Oliveira, L. S. *et al.* Self-Reported Periodontitis and Complications in Type 1 Diabetes Patients: A Brazilian Nationwide Survey. *Braz. Dent. J.* **27**, 599–603 (2016).
233. Garcia, D., Tarima, S. & Okunseri, C. Periodontitis and glycemic control in diabetes: NHANES 2009 to 2012. *J. Periodontol.* **86**, 499–506 (2015).

234. Kiedrowicz, M., Dembowska, E., Banach, J., Safranow, K. & Pynka, S. A comparison of the periodontal status in patients with type 2 diabetes based on glycated haemoglobin levels and other risk factors. *Adv. Med. Sci.* **60**, 156–161 (2015).

ANNEXE

Annexe :**Fiche d'enquête****1 /interrogatoire:****A) Etat civil:**

Nom et prénom :

Age:

Adresse:

Profession:

Niveau d'éducation :

tel:

B) Motif de consultation:Douleur Saignement Mobilité orientation Esthétique **C) Antécédents généraux:**

1. Personnels :

Type de diabète: DT1 DT2

Date d'apparition:

HbA1c :

Glycémie à jeun:

Traitement médicamenteux:

Autres maladies:

2. familiaux :

D) Antécédents stomatologiques :**2/Examen exobuccal:**

1. les ATM :

2. les muscles masticateurs :

3. les chaînes ganglionnaires :

3/Examen endobuccal:**A) L'ouverture buccale :****B) L'hygiène buccale :**

Brossage dentaire:

Jamais brossage irrégulier 1 fois/ jr ≥ 2 fois/ jr **C) Ecoulement salivaire :****D) L'état des muqueuses :**

Labiale supérieure :

Palatine :

Labiale inférieure :

Linguale :

Jugale :

Du plancher :

E) Insertion des freins et des brides :

Frein labial supérieur:

Frein labial inférieur:

Frein lingual:

F) Profondeur du vestibule :**EXAMEN GINGIVAL:****A) Maxillaire :**

	Bloc antérieur	Bloc post droit	Bloc post gauche
Contour			
Couleur			
Volume			
Aspect	GP : GM : GA :	GP : GM : GA :	GP : GM : GA :

Consistance	GP : GM : GA :	GP : GM : GA :	GP : GM : GA :
H.G.A.			
PMA			
PI			
GI			
SBI			
PBI			

B) Mandibule :

	Bloc antérieur	Bloc post droit	Bloc post gauche
Contour			
Couleur			
Volume			
Aspect	GP : GM : GA :	GP : GM : GA :	GP : GM : GA :
Consistance	GP : GM : GA :	GP : GM : GA :	GP : GM : GA :
H.G.A.			
PMA			
PI			
GI			
SBI			
PBI			

SONDAGE DES POCHE:

	18			17			16			15			14			13			12			11		
Faces Vestibulaires																								
faces palatines																								
Récessions vestibulaires																								
Récession palatines																								
Perte d'attache vestibulaire																								
Perte d'attache palatine																								

	21			22			23			24			25			26			27			28		
faces vestibulaires																								
faces palatines																								
Récessions vestibulaires																								
Récession palatines																								
Perte d'attache vestibulaire																								
Perte d'attache palatine																								

	31			32			33			34			35			36			37			38		
Faces vestibulaires																								
faces linguales																								
Récessions vestibulaires																								
Récession linguales																								
Perte d'attache vestibulaire																								
Perte d'attache linguale																								

	41			42			43			44			45			46			47			48		
Faces vestibulaires																								
faces linguales																								
Récessions vestibulaires																								
Récessions linguales																								
Perte d'attache vestibulaire																								
Perte d'attache linguale																								

***Les atteintes des furcations :**

Classe 1 :

Classe 2 :

Classe 3 :

L'EXAMEN DENTAIRE:

A) la formule dentaire :

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

1. Dents absentes :
2. Dents cariées :
3. Dents traitées :
4. Prothèse :

G) Indice de mobilité : (ARPA)

1 : 3:

2 : 4:

L'EXAMEN OCCLUSAL :

A) L'occlusion statique:

Sens	Incisives	canines	Molaires
Vertical			
Sagittal			
Transversal			

B) l'occlusion dynamique :

1/ la protrusion :

2/ la latéralité droite :

*CT :

*CNT :

3/ la latéralité gauche :

*CT :

*CNT :

4/ le chemin de fermeture :

C) Examen des fonctions :

*la mastication :

*la déglutition :

*la respiration :

*la phonation :

DIAGNOSTIC :

PLAN DE TRAITEMENT:

Phase initiale:

Phase de réévaluation :

Phase corrective :

Réhabilitation occluso-prothétique :

Phase de maintenance:

