

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ  
ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY OF TLEMCEM  
FACULTY OF MEDICINE- DR. B. BENZERDJEB  
DENTAL MEDICINE DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د. ب. بن زرجب - تلمسان  
قسم طب الاسنان

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

Thème :

**Profil parodontal des patients diabétiques, Étude épidémiologique descriptive menée au  
CHU de Tlemcen.**

Présenté par :

Adjadi Ikram

Azzi Mohammed djamel Eddine

Kerroumi Mohammed

Mokhtari Abdelhakim

Soutenue publiquement le **19 Juin 2023**

Le Jury :

**PR MESLI.A**

Maitre conférence A en  
Pathologie bucco-dentaire.

**Président**

**DR EL GHERBI.A**

Maitre-assistant en Prothèse.

**Asseseur**

**DR EL OUCHDI.G**

Maitre-assistant en Parodontologie.

**Asseseur**

**DR BENSAIDI.S**

Maitre-assistant en Parodontologie.

**Encadrant**

**PR HENAOUI.L**

Professeur en Epidémiologie

**Co-Encadrant**

Année universitaire 2022-2023

# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ }

*ALLAH,*

*make us give You a heartfelt thanks, Remember You constantly, fear you deeply, obey You continuously, surrender to You completely, and yield to You frequently.*

*O Allah, accept our repentance, purify our conscience, grant us success in our deeds, hear our prayers, bolster our arguments, tame our tongue, direct our hearts and slay.*

{ إِنَّ اللَّهَ وَمَلَائِكَتَهُ يُصَلُّونَ عَلَى النَّبِيِّ يَا أَيُّهَا الَّذِينَ آمَنُوا صَلُّوا عَلَيْهِ }

{(56)}

# REMERCIEMENT

*A notre Président de jury,*

***Professeur MESLIA***

*Maitre de Conférences A en PATHOLOGIE-BUCCO-DENTAIRE*

*Nous vous remercions d'avoir accepté de présider ce jury.*

*Nous sommes très redevables pour l'intérêt que vous avez porté à notre sujet  
d'étude.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre  
reconnaissance.*

*A notre Jury de mémoire,*

***Docteur EL GHERBLA***

*Maitre-assistant en Prothèse dentaire*

*Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury de mémoire,  
d'évaluer et d'enrichir ce travail. Nous vous exprimons notre profond respect et  
notre gratitude. Merci pour ces cinq années d'études que vous nous avez  
assurées, portent fruit et sont l'expression de notre reconnaissance et de notre  
profond respect.*

*A notre Jury de mémoire,*

***Docteur El OUCHDI.G***

*Maitre-assistant en parodontologie*

*Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à ce travail, en acceptant de le  
juger.*

*A travers ce travail, veuillez trouver l'expression de notre reconnaissance.*

*Notre Enseignant et Encadrant de mémoire*

***Docteur SOFIANE BENSAIDI.***

*Maitre-assistant en Parodontologie.*

*Tous les mots ne seront suffisants pour exprimer notre sincère reconnaissance et nos chaleureux remerciements à notre encadrant*

*Pour les connaissances qu'il n'a cessé de nous prodiguer,  
De la confiance qu'il nous a témoignée et pour nous avoir guidé et  
orienté tout au long de notre projet.*

*Notre mentor nous vous sommes très reconnaissants pour votre implication, votre disponibilité et votre générosité tout au long de ce projet.*

*Il a été un guide précieux, un interlocuteur attentif et un soutien indéfectible. Il a su nous transmettre ses connaissances,  
Nous faire bénéficier de son expérience et nous stimuler dans notre réflexion.*

*Il a contribué à enrichir notre formation et à développer nos compétences.*

*Nous lui sommes infiniment reconnaissants pour son dévouement et sa confiance.*

*Notre Enseignant et Co-Encadrant de mémoire*

***Professeur LATIFA HENAOUI.***

*Professeur en Epidémiologie.*

*Nous tenions à prendre un moment pour vous exprimer nous sincère gratitude pour votre précieuse collaboration en tant que co-encadrant. Votre expertise, votre soutien et votre dévouement ont été d'une valeur inestimable tout au long de ce projet.*

*Votre capacité à partager vos connaissances et votre expérience a été une source d'inspiration pour nous. Vos conseils éclairés et votre approche encourageante nous permis de repousser mes limites et de développer mes compétences de manière significative.*

*Nous tenons également à souligner votre disponibilité constante et votre volonté de répondre à toutes nos questions et préoccupations. Votre engagement envers notre succès et votre volonté d'investir du temps et des efforts supplémentaires ont fait toute la différence dans notre parcours.*

# DÉDICACE

نبدأ بالصلاة على خاتم الأنبياء و سيد المرسلين سيدنا محمد عليه أفضل الصلاة و أزكى التسليم

**Je dédie cet ouvrage**

**A ma belle maman *NADJET***

**Qui m'a soutenu et encouragé durant ces années d'études.  
Qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.**

**A mon très chère père *Ramadan***

**Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager  
Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.**

**A mes frères zeyd yahya abdessamad hamza khawla, mes grands-parents  
maghnia (الله يطول في عمرها) et boujema et bouyahya (رحمهم الله) et Ceux qui ont partagé avec  
moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail. Ils m'ont  
chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.**

**A ma chère sœur : *gagita***

**A ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité.**

**A tous mes amis bahaa khelifi/ hamed berramdan/ ahmed sekkouri/ houcin laassab /amine  
abdeli/chahin belkacimi/ meriem et asma derris /Fatima derris/ dida riad qui m'ont  
toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.**

**A mes chers binômes : *Abdelhakim Mokhtari, Azzi Djamel, Adjadji Ikram*  
pour leur indéfectibles soutiens et leur patience infinies**

**TO MY DEAR AND SWEET FIANCÉ: 9ONIYA**

**for the taste to the effort which arouses it in me, of share its rigor**

**A tous ceux que j'aime**

**Merci**

***Kerroumi Mohammed***

اللهم صل على سيدنا محمد طيب القلوب ودوائها وعافية الأبدان وشفانها ونور الأبصار وضيائها وروح الأرواح وسر  
بقائها وعلى آله وصحبه في كل لمحة ونفس عدد ما وسعه علم الله.

## Je dédie cet ouvrage

A l'âme de mon très cher papa **Abderrahmane** tu n'es plus là mais tu es partout là où je suis, j'espère que de là-haut tu restes fière de moi.

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et m'a soutenu durant ses années d'études ma maman **Latifa**

A ma sœur **Nacera** qui n'a pas cessé de me conseiller, encourager et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse et son **époux Ahmed**.

A mon frère **Mohammed**, son épouse **Rabab** et mon frère **Abderrazak** qui m'ont chaleureusement supporté et partagé avec moi les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail.

A mon Binôme **Djamel Azzi** durant toute mon cursus de 6 ans pour son soutien moral, sa patiente, sa compréhension et sa sympathie.

A Docteur **BELHADJ WAHIBA** je tiens à exprimer pour votre aide précieuse et votre soutien lors de mon stage, votre disponibilité à répondre à mes questions, à partager vos connaissances et à me guider dans les procédures cliniques et grâce à vous j'ai pu développer mes compétences pratiques.

A ma copine **Chaïma** tu es pour moi une sœur je ne peux pas trouver les mots justes et sincères pour exprimer mon affection et mes pensées. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble je te souhaite une vie pleine de bonheur.

A mon équipe de football vous êtes pour moi une deuxième famille, nous avons passé ensemble les meilleures ambiances, que ce soit en gagnant ou en perdant.

À mes chères amies et partenaires dans ce travail **Kerroumi Mohammed (9oni)**, **Azzi Djamel (jomi)** et **Abdelhakim Mokhtari**.

Ce fut un énorme plaisir de réaliser ce mémoire avec vous, merci pour le sérieux, Efforts fournis et la belle ambiance.

**ADJADJI IKRAM**

اللهم صل على سيدنا محمد طيب القلوب ودوائها وعافية الأبدان وشفانها ونور الأبصار وضبانها وروح الأرواح وسر

بقائها وعلى آله وصحبه في كل لحظة ونفس عدد ما وسعه علم الله.

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais Jamais à leur exprimer mon amour sincère.

**On remercie Dieu**, Le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

A l'homme, mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher père **NOUREDINNE**.

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non âmes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse : mon adorable mère **NACERA**.

A mes chères sœurs **SAFIA** et leur époux **ABDELMALEK ET LEURS ENFANTS, ZINEB** et leur époux **ABDEREHMAN et KAWTHER** avec leur fiancé **MAJDOUB**, qui n'ont pas cessée de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que Dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.

A ma binôme **IKRAM ADJADJI**, Pour leurs aide et support dans les moments Difficiles durant toute mon cursus.

A mes frères, **ISSAM, RYAD, MOHAMMED, SOUFIANE, AMINE, ZAKI, HAKIM HAMADA, NOURI, ALI, WALID, OUSSAMA, HOUSSAM** qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.

A ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la Vivacité.

*A l'ensemble des spécialistes et les généralistes*

**DR. BENNAMER ISMAIL, DR. NADJET AMMARA, DR. OUSSAMA BELHADJI, DR WAHIBA, DR NADIA**

Merci infiniment de m'avoir accepté dans vos cabinets et d'être aussi bienveillants, j'ai Appris énormément auprès de vous.

*Merci à l'ensemble des maitres assistants, spécialistes et les généralistes et résidents dans la clinique dentaire, DR. CHARIF NASSIMA, DR. DOUDOU, DR. MOUKRANI, DR. BEKHTI, DR. HAMZA CHERIF ABDERAHIM, DR. MEDJAOUI, DR. KECHKOUCH, DR KAHOUADJI*

Et enfin, a mon grand-père **AZZI BACHIR** et ma grand-mère **TEBBOUNE HALIMA** et mon Oncle **RACHID** et mon cousin **MOHAMMED** et ma cousine **FAIZA**, que dieu les garde dans son paradis (الله يرحمهم).

À mes chères amies et partenaires dans ce travail **Kerroumi Mohammed (9oni), Abdelhakim Mokhtari et Adjadji Ikram**.

Ce fut un énorme plaisir de réaliser ce mémoire avec vous, merci pour le sérieux, Efforts fournis et la belle ambiance.

**AZZI MOHAMMED DJAMEL EDDINE**

اللهم صل على سيدنا محمد طب القلوب ودوائها وعافية الأبدان وشفانها ونور الأبصار وضيائها  
وروح الأرواح وسر بقائها وعلى آله وصحبه في كل لحظة ونفس عدد ما وسعه علم الله.

**Remercie dieu le tout puissant de m'avoir, illuminé mon chemin et donné force et  
Foie pour surmonter chaque épreuve.**

**À mon très cher mama Houria,**

*Mon amour et mon ange gardien, tous les mots ne me permettraient d'exprimer la  
Profondeur des sentiments que j'éprouve envers toi, je n'aurai jamais pu en arriver là  
Sans ton affection, tes innombrables sacrifices et tes inestimables douas. Bien que je  
Ne t'en acquitterai jamais assez Puisse Dieu, le très haut, t'accorde santé, bonheur et  
Longue vie.*

**À la mémoire de mon cher papa Zouaoui,**

*Mon meilleur ami et l'homme dont j'estime le plus. Grâce à toi j'ai appris le  
Sens du travail, le sérieux et l'intégrité, merci pour ta patience, ton amour et tes sages  
Conseils. T'es toujours présent dans mon cœur et mes doua.*

**À mon très cher frère Kamel que j'apprécie,**

*Je voulais juste te dire merci pour tout ton soutien. Tu as été un pilier pour moi et je suis  
tellement reconnaissant de t'avoir dans ma vie, Merci pour ta confiance, tes encouragements  
et ton aide précieuse dans les moments Difficiles.*

**À mon très cher frère Bellabes que j'apprécie,**

*Ta force intérieure et ta gentillesse m'inspirent au quotidien. Et je sais que beaucoup  
d'autres personnes autour de nous pensent la même chose. Merci d'être un grand frère aussi  
extraordinaire !*

**À mon très cher frère Mohamed Reda que j'apprécie,**

*Ta force intérieure et ta gentillesse m'inspirent au quotidien. Et je sais que beaucoup  
d'autres personnes autour de nous pensent la même chose. Merci d'être un grand frère aussi  
extraordinaire !*

**À mon très cher frère Abou Salah Eddine que j'apprécie,**

*Tu as toujours été là pour moi. Tu es l'épaule sur laquelle je peux pleurer, tu es le mur  
derrière lequel je peux me cacher en cas de danger. Je suis si heureuse de ne pas avoir à  
affronter cette vie sans toi. Je te remercie, car tu es un être incroyable et je t'adore.*

**À mon très cher frère Djamel que j'apprécie,**

*Je tiens à de remercier pour ton aide et ta présence*

**To my Bestie Nadir,**

*I'm truly grateful for having you in my life, thanks for being such a good true friend. To the person with whom I have had the longest and most fun moments, . being around you is a blessing, I'm absolutely grateful for your presence and impact on my life thank you for always having my back in good and in bad times.*

**À mes mentors Dr. A. Benyacoub, DR. M. Kharoubi**

*Merci infiniment de m'avoir accepté dans vos cabinets et d'être aussi bienveillants, j'ai Appris énormément auprès de vous.*

**À DR. R. Mahouche.**

*Il ne fait aucun doute dans mon esprit que vous avez choisi la bonne carrière, car vous êtes un professeur exceptionnel  
Merci pour tout !! Une prof comme vous je ne l'oublierais jamais !*

**À DR. A. Elgherbi.**

*Je vous en suis reconnaissant pour le soutien et la confiance que vous m'avez accordé,  
Merci beaucoup Dr. vos mots d'encouragement sont restés gravés dans ma mémoire.*

**À DR.Y .Boudjellal**

*Tu es plus qu'un professeur pour moi. Tu as été un merveilleux mentor incroyable pour moi.  
Je me sens reconnaissant d'avoir un si merveilleux professeur. Merci pour tout !*

**À DR.N. Belbachir.**

*Je vous en suis reconnaissant pour le soutien et la confiance que vous m'avez accordé,  
Merci beaucoup Dr.*

**À mes très chers amis (Nasri Haroun, Ouhasaone Nouredine, Yalaoui mohamed, Souidi Ahmed, Abdelouahed Mohamed Ali , Abdelli Amine, Benabi Walid, Atbi Yassin Zakaria, Kadi Ismail, Bajenna Abdeljalil, Harmouni ismal, Semghouni Soufiane, Gheffari Abdelhakim, Debaghi Houcin, Aboud Marouan, Medjahdi Abderahim, Medjahdi sideahmed)**

*je suis chanceux de vous avoir dans ma vie .*

**À l'ensemble du groupe GAMERS**

**Merci (Nasri Haroun, Bendebich Taha Ahmed Walid, Benayach Marouan Houssam Eddine, Ouhasaine nouredine)**

*Pour tous les souvenirs et les bons moments qu'on a passés ensemble, je vous Souhaite succès et prospérité.*

*Merci à la majorité des enseignants qui ont participé à  
Forger la personne dont je suis devenue du primaire au cycle supérieur Merci à  
L'ensemble des spécialistes des résidents et généralistes du service de Prothèse et de  
Parodontologie.*

*Merci à l'ensemble des spécialistes et les résidents et les généralistes  
(DR. HOALEF ,DR. BERRAHAL, DR GANA, DR YABEDRI, DR. MEDJAOUI, DR.  
KECHKOUCH, DR KAHOUADJI, DR OUMBOUZZA, DR DOUDOU et LE DEUX  
FRERE DR.A. HAMZA-CHERIF, DR. BADRAN DR.BEN MOUSSA, DR BAROUDI, DR  
DERRAGUI, DR. MALTI, DR. CHEMLOUL)*

*Merci pour le partage, c'est avec vous qu'on a appris le plus.*

*A tous mes collègues de la promotion :*

*Un grand remerciement à toute ma promo, pour ces six années inoubliables qu'on a passé  
ensemble, on est devenu plus que des amis mais plutôt une grande famille. Je vous souhaite  
tous une carrière magnifique et une vie heureuse et paisible.*

*À mes chères amies et partenaires dans ce travail Kerroumi Mohammed (9oni), Azzi  
Djamel (jomi) et Adjadji Ikram.*

*Ce fut un énorme plaisir de réaliser ce mémoire avec vous, merci pour le sérieux,  
Efforts fournis et la belle ambiance.*

*À l'enseignant DR.S. BENSALDI. Merci chère Dr d'avoir partagé avec nous votre passion  
pour la Parodontologie, Vous êtes le professeur qui a réussi à m'inspirer à me donner  
confiance en moi et en l'avenir mais aussi qui a réussi à me donner l'envie d'apprendre  
merci pour tout ce que vous avez fait.*

*وآخر دعوانا أن الحمد لله رب العالمين*

*Mokhtari Abdeshakim*

### Liste des abréviations :

- **AAP** : Académie Américaine de Parodontologie
- **ADO** : Anti diabétique oraux
- **CPI** : l'indice parodontal communautaire
- **DAMP** : les motifs moléculaire associé aux dégâts
- **DFG** : diminution du débit de filtration glomérulaire
- **DMO** : densité minérale osseuse
- **DT1** : diabète de type 1
- **EFP** : Fédération Européenne de Parodontologie
- **GCF** : fluide crévulaire gingival
- **HbA1c** : hémoglobine glyquée
- **HHS** : hyperosmolaire hyperglycémique
- **MODY**: maturity-onset diabetes of the young
- **MP** : maladie parodontale
- **OMS** : Organisation mondiale de la santé
- **PAMP** : les motifs moléculaires associés aux pathogènes
- **VS** : vitesse de sédimentation
- ACD** : L'acidocétose diabétique
- AGE**: Advanced glycation end-products
- CRP**: protéine réactive C
- HAS** : Haut autorité de santé
- HONK** : hyperosmolaire non cétosique hyperglycémique
- MC** : maladie cœliaque
- MMP** : Métalloprotéinase matricielle
- NGSP-DCCT**: National Glycohemoglobin Standardization Program – Diabetes Control and Complications Trial
- NPDR** : Rétinopathie diabétique non proliférante
- PDR** : Rétinopathie diabétique proliférante

-**VEGF** : facteur de croissance endothélial vasculaire

### **LISTES DES TABLEAUX :**

Tableau 1: la classification des maladies parodontales 2017.....	5
Tableau 2:Les stades dans la classification.....	6
Tableau 3:Les grades de la classification.....	7
Tableau 4:Les facteurs de risque de la maladie parodontale. ....	8
Tableau 5: Classification du diabète .....	17
Tableau 6:Manifestations buccales.....	20
Tableau 7:Répartition de la population d'étude selon l'adresse. ....	60
Tableau 8:le taux HbA1c selon les types de diabète.....	77

### **LISTE DES FIGURES :**

Figure 1:La pathogénie parodontale le développement de la gingivite et de la parodontite. ....	9
Figure 2:les chiffres du diabète dans le monde.....	12
Figure 3: physiopathologie du diabète type 01 .....	14
Figure 4:contribution relative des facteurs génétiques et environnementaux.....	15
Figure 5:Modification des cellules bêta pancréatiques dans le diabète de type 02. ....	16
Figure 6:Parodontite sévère chez un diabétique au CHU TLEMCEN. ....	23
Figure 7:La réaction exacerbé de l'inflammation gingivale chez le patient diabétique. ....	27
Figure 8:Schéma synthétique du système RANKL/RANK/OPG .....	28
Figure 9:Mécanismes étiopathogéniques reliant le diabète à la maladie parodontale. ....	31
Figure 10:la relation entre l'obésité et la fonction immunitaire. ....	33
Figure 11:les différents types de brosse à dents manuelles et rotatifs. ....	38
Figure 12:les étapes de la technique de charters dans le brossage dentaire.....	38
Figure 13:les différents types des brossettes interdentaire et les fils. ....	39
Figure 14:les différentes étapes de l'application d'un révélateur de plaque.....	40
Figure 15:Répartition de la population d'étude selon l'âge.....	58
Figure 16:Répartition de la population d'étude selon le sexe.....	59
Figure 17:Répartition de la population d'étude selon la profession. ....	61
Figure 18:Répartition de la population d'étude selon le niveau d'études.....	62
Figure 19:Répartition de la population d'étude selon le niveau socio-économique.....	63

Figure 20:Répartition de la population d'étude selon le motif de consultation. ....	64
Figure 21:Répartition de la population d'étude selon l'orientation. ....	65
Figure 22:Répartition de la population d'étude selon les antécédents parodontaux.....	66
Figure 23 : Répartition de la population d'étude selon le type de traitement parodontale. ....	67
Figure 24:Répartition de la population d'étude selon la dernière visite chez le dentiste. ....	68
Figure 25:Répartition de la population d'étude selon d'autre antécédents.....	69
Figure 26:Répartition de la population d'étude selon le type de diabète.....	70
Figure 27:Répartition de la population d'étude selon le traitement du diabète. ....	71
Figure 28:Répartition de la population d'étude selon l'ancienneté du diabète.....	72
Figure 29:Répartition de la population d'étude selon le nombre des molécules dans le traitement. ....	73
Figure 30:Répartition de la population d'étude selon les complications et les maladies associées.....	74
Figure 31:Répartition de la population d'étude selon le taux l'HbA1c. ....	75
Figure 32:Répartition de la population d'étude selon le taux HbA1c en rapport avec les types du diabète. ....	76
Figure 33:Répartition de la population d'étude selon la glycémie à jeun.....	78
Figure 34:Répartition de la population d'étude selon la connaissance des patients concernant le lien entre les deux maladies. ....	79
Figure 35:Répartition de la population d'étude selon l'informations des patients sur l'impact de HGD sur le diabète par le médecin traitant .....	80
Figure 36:Répartition de la population d'étude selon l'orientation vers un dentiste par le médecin traitant.....	81
Figure 37:Répartition de la population d'étude selon la motivation des patients pour un traitement parodontale dans les 03 mois suivante.....	82
Figure 38:Répartition de la population d'étude selon l'indice IMC au niveau de la clinique dentaire.....	83
Figure 39:Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque. ....	84
Figure 40:Répartition de la population d'étude selon le nombre de cigarette par jour.....	85
Figure 41:Répartition de la population d'étude selon l'hygiène bucco-dentaire. ....	86

Figure 42:Répartition de la population d'étude selon la fréquence de brossage. ....	87
Figure 43:Répartition de la population d'étude selon la durée de brossage. ....	88
Figure 44:Répartition de la population d'étude selon les adjuvants de brossage. ....	89
Figure 45:Répartition de la population d'étude selon l'états des muqueuses. ....	90
Figure 46:Répartition de la population d'étude selon l'indice CPITN (code). ....	91
Figure 47:Répartition de la population d'étude selon l'indice CPITN (traitement). ....	92
Figure 48: Répartition de la population d'étude selon l'indice CAO. ....	93
Figure 49:Répartition de la population d'étude selon les dents absentes pour raison parodontale. .....	94
Figure 50:Répartition de la population d'étude selon l'occlusion au niveau de la clinique dentaire. ....	95
Figure 51:Répartition de la population d'étude selon le besoin d'une réhabilitation complexe. .....	96
Figure 52:Répartition de la population d'étude selon la lyse osseuse au niveau de la clinique dentaire. ....	97
Figure 53:Répartition de la population d'étude selon l'étendue de la lyse. ....	98
Figure 54:Répartition de la population d'étude selon l'atteinte de furcation. ....	99
Figure 55:Répartition de la population d'étude selon le diagnostic parodontal .....	100
Figure 56:Répartition de la population d'étude selon le stade de parodontite. ....	101
Figure 57:Répartition de la population d'étude selon le grade de parodontite. ....	102
Figure 58:Photo face du patiente M.M .....	113
Figure 59: Secteur gauche du patiente M.M.....	114
Figure 60: Secteur droit du patiente M.M.....	114
Figure 61:Radio panoramique du patiente M.M.....	115
Figure 62:Secteur droit du patiente A.M .....	117
Figure 63:Secteur gauche du patiente A.M.....	117
Figure 64:Photo face du patiente A.M.....	116
Figure 65:Radio panoramique du patiente A.M .....	118
Figure 66:Photo face du patiente N.S .....	119
Figure 67:Vue palatine de la patiente N.S .....	120

Figure 68:Radio panoramique du patiente N.S .....	120
---	-----

## Table des matières

Introduction.....	1
1. Rappels et généralités .....	3
1.1 La maladie parodontale .....	3
1.1.1 Définition.....	3
1.1.2 Épidémiologie.....	3
1.1.3 Classification .....	4
1.1.4 Étiopathogénie .....	8
1.1.4.1 Étiologie et facteurs de risque .....	8
1.1.5 La pathogénie .....	9
1.1.5.1 Réactions immunitaires dans la pathogénie parodontale .....	9
1.2 Le diabète .....	12
1.2.1 Définition.....	12
1.2.2 Épidémiologie.....	12
1.2.3 Étiologies, facteurs de risque et physiopathologie .....	13
1.2.3.1 Étiologies et Facteurs de risque.....	13
1.2.4 Physiopathologie .....	14
1.2.4.1 Physiopathologie du diabète de type 1 .....	14
1.2.4.2 Physiopathologie du diabète de type 2.....	15
1.2.5 Classification .....	17
1.2.6 Diagnostic.....	18
1.2.6.1 Diagnostic biologique .....	18
1.2.7 Manifestations cliniques .....	19
1.2.7.1 Manifestations générales .....	19
1.2.7.2 Manifestations buccales .....	20
1.2.8 Les Complications .....	21
1.2.8.1 Complications aigue.....	21
1.2.8.2 Complications chronique.....	22

1.3	Interrelation diabète et maladie parodontale .....	25
1.3.1	Influence du Diabète sur la maladie parodontale .....	25
1.3.1.1	Modifications vasculaires : .....	25
1.3.1.2	L'effet sur le métabolisme du collagène .....	26
1.3.1.2.1	La diminution de la synthèse du collagène .....	26
1.3.1.2.2	L'augmentation de la destruction du collagène .....	26
1.3.1.3	la dysfonction immunitaire et la réaction inflammatoire exacerbée .....	27
1.3.1.4	Rôle de l'hyperglycémie sur les Advanced glycation end-products et leurs liens dans la relation du diabète et la maladie parodontale.....	29
1.3.1.5	L'influence du Diabète sur cicatrisation .....	29
1.3.1.6	Diabète et plaque dentaire .....	30
1.3.1.7	Diabète et sécheresse buccale .....	30
1.3.2	La maladie parodontale et son impact sur le diabète.....	31
1.3.2.1	Rôle de la flore parodontopathogène .....	32
1.3.2.2	Rôle des facteurs inflammatoires .....	32
1.3.3	Médiateur inflammatoire, métabolisme, obésité et diabète .....	32
1.4	Orientations thérapeutiques des patients diabétiques.....	37
1.4.1	Le dépistage du diabète par le parodontiste.....	37
1.4.2	La prévention de la maladie parodontale chez les patients diabétiques .....	37
1.4.2.1	Motivation à l'hygiène bucco-dentaire .....	37
1.4.2.2	L'équilibre glycémique .....	40
1.4.3	Recommandations dans la prise en charge du patient diabétique au cabinet Dentaire41	
1.4.3.1	Histoire médicale.....	41
1.4.3.2	Demande de consultation médicale.....	41
1.4.3.3	Conduite à tenir en pratique quotidienne .....	41
1.4.3.3.1	Précautions générales .....	42
1.4.3.3.2	Conduite à tenir vis-à-vis le stress .....	42
1.4.3.3.3	Conduite à tenir vis-à-vis l'anesthésie .....	43
1.4.3.3.4	Conduite à tenir vis-à-vis du risque infectieux .....	43

1.4.3.3.5	Conduite à tenir vis-à-vis de la prescription médicamenteuse.....	44
1.4.3.3.6	Conduite à tenir vis-à-vis des maladies associées et ces complications 45	
1.4.3.3.7	Conduite à tenir vis-à-vis aux soins urgents .....	45
1.4.3.3.8	Conduite à tenir vis-à-vis des complications aiguës du diabète.....	45
1.4.4	Traitement parodontal des patients diabétiques.....	46
1.4.4.1	Pendant la thérapeutique initiale .....	46
1.4.4.1.1	Patients diabétiques bien contrôlés .....	46
1.4.4.1.2	Patients diabétiques mal contrôlés .....	47
1.4.4.2	Pendant la thérapeutique chirurgicale et implantaire .....	47
1.5	Problématique.....	48
1.6	Les objectifs .....	49
2.	Matériels et méthode .....	51
2.1.1	Méthodologie.....	51
2.1.1.1	Type d'étude.....	51
2.1.1.2	Population d'étude.....	51
2.1.1.3	Exploitation des données.....	52
2.1.1.4	Ethique et déontologie.....	56
3.	Résultats.....	58
3.1	Caractéristique socio-démographique de la population d'étude .....	58
3.1.1	Répartition de la population d'étude selon l'âge .....	58
3.1.2	Répartition de la population d'étude selon le sexe .....	59
3.1.3	Répartition de la population d'étude selon l'adresse.....	60
3.1.4	Répartition de la population d'étude selon la Profession .....	61
3.1.5	Répartition de la population d'étude selon le niveau d'étude .....	62
3.1.6	Répartition de la population d'étude selon le niveau socio-économique .....	63
3.1.7	Répartition de la population d'étude selon le motif de consultation .....	64
3.1.8	Répartition de la population d'étude selon l'orientation .....	65
3.1.9	Répartition de la population d'étude selon les antécédents parodontaux.....	66
3.1.10	Répartition de la population d'étude selon le traitement parodontal .....	67

3.1.11	Répartition de la population d'étude selon la dernière visite chez le dentiste	68
3.1.12	Répartition de la population d'étude selon d'autres antécédents .....	69
3.1.13	Répartition de la population d'étude selon le type de diabète.....	70
3.1.14	Répartition de la population d'étude selon le traitement du diabète .....	71
3.1.15	Répartition de la population d'étude selon l'ancienneté du diabète.....	72
3.1.16	Répartition de la population d'étude selon le nombre des molécules dans le traitement	73
3.1.17	Répartition de la population d'étude selon les complications et les maladies associées	74
3.1.18	Répartition de la population d'étude selon le taux de HbA1c.....	75
3.1.19	Répartition de la population d'étude selon taux HbA1c relie avec les types du diabète :	76
3.1.20	Répartition de la population d'étude selon la glycémie à jeun .....	78
3.1.21	Répartition de la population d'étude selon la connaissance des patients .....	79
3.1.22	Répartition de la population d'étude selon L'IMC .....	83
3.1.23	Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque .....	84
3.1.24	Répartition de la population d'étude selon le nombre de cigarette par jour ..	85
3.1.25	Répartition de la population d'étude selon l'Hygiène bucco-dentaire .....	86
3.1.26	Répartition de la population d'étude selon la fréquence de brossage .....	87
3.1.27	Répartition de la population d'étude selon la durée de brossage .....	88
3.1.28	Répartition de la population d'étude selon les adjuvants de brossage .....	89
3.1.29	Répartition de la population d'étude selon l'état des muqueuses .....	90
3.1.30	Répartition de la population d'étude selon l'Indice parodontale CPITN.....	91
3.1.31	Répartition de la population d'étude selon l'indice CAO .....	93
3.1.32	Répartition de la population d'étude selon les dents absentes pour une raison parodontale .....	94
3.1.33	Répartition de la population d'étude selon l'occlusion.....	95
3.1.34	Répartition de la population d'étude selon le besoin d'une réhabilitation complexe	96
3.1.35	Répartition de la population d'étude selon la lyse osseuse .....	97

3.1.36	Répartition de la population d'étude selon l'étendue de lyse.....	98
3.1.37	Répartition de la population d'étude selon l'atteinte de furcation .....	99
3.1.38	Répartition de la population d'étude selon le diagnostic parodontal .....	100
3.1.39	Répartition de la population d'étude selon le stade.....	101
3.1.40	Répartition de la population d'étude selon le grade.....	102
4.	Discussion.....	104
4.1.1	Les limites de l'étude.....	104
4.1.2	Avantages .....	104
4.1.3	Discussion des résultats .....	105
4.1.3.1	Répartition de la population d'étude selon l'âge.....	105
4.1.3.2	Répartition de la population selon le sexe.....	105
4.1.3.3	Répartition de la population d'étude selon l'adresse .....	105
4.1.3.4	Répartition de la population d'étude selon la Profession.....	105
4.1.3.5	Répartition de la population d'étude selon l'indice de développement humain	106
4.1.3.6	Répartition de la population d'étude selon le motif de consultation.....	106
4.1.3.7	Répartition de la population d'étude selon l'orientation.....	107
4.1.3.8	Répartition de la population d'étude selon le traitement parodontal .....	107
4.1.3.9	Répartition de la population d'étude selon la dernière visite chez le dentiste 107	107
4.1.3.10	Répartition de la population d'étude selon d'autres antécédents.....	107
4.1.3.11	Répartition de la population d'étude selon le type de diabète .....	107
4.1.3.12	Répartition de la population d'étude selon le traitement du diabète.....	108
4.1.3.13	Répartition de la population d'étude selon l'ancienneté du diabète .....	108
4.1.3.14	Répartition de la population d'étude selon le nombre des molécules dans le traitement .....	108
4.1.3.15	Répartition de la population d'étude selon les complications et les maladies associés .....	108
4.1.3.16	Répartition de la population d'étude selon le taux HbA1c.....	108

4.1.3.17	Répartition de la population d'étude selon le taux HbA1c relie avec les types de diabète.....	109
4.1.3.18	Répartition de la population d'étude selon la glycémie à jeun .....	109
4.1.3.19	Répartition de la population d'étude selon la connaissance des patients 109	
4.1.3.20	Répartition de la population d'étude selon L'IMC .....	109
4.1.3.21	Répartition de la population d'étude selon Les facteurs de risque .....	110
4.1.3.22	Répartition de la population d'étude selon L'hygiène bucco-dentaire .	110
4.1.3.23	Répartition de la population d'étude selon l'état des muqueuses .....	110
4.1.3.24	Répartition de la population d'étude selon l'Indice parodontale CPITN 111	
4.1.3.25	Répartition de la population d'étude selon l'indice CAO.....	111
4.1.3.26	Répartition de la population d'étude selon la lyse osseuse.....	111
4.1.3.27	Répartition de la population d'étude selon le diagnostic parodontal ...	112
4.1.3.28	Cas clinique N°1 .....	113
4.1.3.29	Cas clinique N°2 .....	116
4.1.3.30	Cas clinique N°3 .....	119
5.	Conclusion .....	121
6.	Annexes .....	123
7.	Références .....	127

## Introduction

La maladie parodontale (MP) et le diabète sont deux maladies chroniques qui touchent de plus en plus de gens à l'échelle mondiale. Plusieurs études<sup>[1]</sup> ont souligné la forte prévalence de ces maladies, dont l'évolution ne fera qu'augmenter dans les années à venir.

La maladie parodontale est la 6ème complication du diabète, cette relation constitue une voie multidirectionnelle avec une relation de dépendance car le diabète est un facteur de risque susceptible de favoriser le développement d'une parodontite et d'autre part, que l'infection parodontale semble avoir une influence sur l'équilibre glycémique.

Aujourd'hui, le diabète est dépisté par le dentiste par les diverses manifestations buccales comme une plus grande sévérité des maladies parodontales, une augmentation des caries radiculaires et cervicales, la xérostomie, la candidose, le syndrome de la bouche brûlante et l'hypertrophie bénigne de la parotide...etc, le dentiste aura donc son rôle dans le traitement de ces manifestations et des complications associées car l'équilibre glycémique est obtenu non seulement par le traitement anti diabétique et l'insuline mais aussi par une bonne santé parodontale<sup>[1]</sup>.

Il est parfois difficile de traiter les maladies parodontales chez les diabétiques en raison de la présence de certains facteurs systémiques liés au diabète et des complications du diabète chez les patients déséquilibrés. Cependant, la prévention des infections parodontales améliore l'équilibre du diabète ou la nécessaire coopération entre diabétologue et chirurgien-dentiste<sup>[2]</sup>.

Avec l'augmentation des facteurs de risque associés à la sévérité de la maladie parodontale chez les patients diabétiques, notre objectif est de calculer la prévalence de la maladie parodontale et détecter le profil parodontal chez les patients diabétiques suivis au CHU de Tlemcen.

# CHAPITRE I :

# RAPPELS ET GÉNÉRALITÉS

## 1. Rappels et généralités

### 1.1 La maladie parodontale

#### 1.1.1 Définition

La maladie parodontale est une affection inflammatoire multifactorielle chronique avec dysbiose, associée à la destruction progressive du système d'attache <sup>[3]</sup>.

Elle est caractérisée par trois facteurs :

1. La perte des tissus de support parodontaux : perte d'attache clinique et perte d'os alvéolaire visible à la radio.
2. La présence des poches parodontales.
3. Le saignement gingival.

On peut distinguer deux grandes entités : les gingivites et les parodontites.

#### 1.1.2 Épidémiologie

L'OMS recommande l'utilisation de l'indice parodontal communautaire (CPI) pour les études de prévalence afin que les résultats puissent être comparés entre les différentes populations. La prévalence de la parodontite estimée dans un échantillon représentatif d'une population dépend du cas et de la population étudiée <sup>[4]</sup>.

Entre 10 et 15 % des populations mondiales souffrent de parodontite sévère <sup>[4]</sup>. Dans une analyse transversale des données nationales japonaises <sup>[5]</sup>, 42,5 % ont signalé une parodontite de  $CPI \geq 3$ . La prévalence est tombée à 9,5 % pour  $CPI = 4$ . Dans l'enquête nationale menée en Corée <sup>[6]</sup> sur un échantillonnage groupé proportionnellement régionalisé, 10,3 % avaient un  $CPI \geq 3$  et 3 % avaient un  $CPI = 4$ . La prévalence était plus faible dans des pays industrialisés tels que les États-Unis, l'Australie et le Japon <sup>[4]</sup>.

La prévalence des parodontites était plus élevée chez les hommes et augmenté avec l'âge, selon une enquête nationale en Inde utilisant le CPI <sup>[7]</sup>.

### 1.1.3 Classification

Les questions non résolues au sujet de la classification précédente (Armitage 1999) ont rendu l'AAP (Académie Américaine de Parodontologie) et l'EFP (Fédération Européenne de Parodontologie) d'organiser un séminaire mondial à Chicago en 2017 pour actualiser l'ancienne classification de 1999 et donner naissance à la nouvelle classification.

Dans cette nouvelle classification, il n'y a pas de parodontite agressive et de parodontite chronique avec l'introduction de la notion de santé parodontale (**voir le tableau 1**).

Tableau 1: la classification des maladies parodontales 2017.

Santé parodontale, gingivite/ Affections gingivales	Parodontite	Autres affections du parodonte	Maladies et affections péri-implantaires
A. Santé parodontale et santé gingivale	A. Maladies parodontales nécrosantes	A. Maladies /états systémiques affectant les structures de soutien parodontales	A. Santé péri-implantaire
B. Gingivite induite par un biofilm	B. La parodontite comme manifestation de maladies systémiques	B. Abscesses parodontaux et lésions endodontiques parodontales	B. Mucosité péri-implantaire
C. Maladies gingivales non induites par un biofilm	C. Parodontite	C. Malformations et affections mucogingivales	C. Péri-implantite
		D. Forces occlusales traumatiques	D. Déficiences des tissus durs et mous péri-implantaires
		E. Facteurs liés aux dents et aux prothèses	

Source : CATON JG, ARMITAGE G, BERGLUNDH T, ET AL. A NEW CLASSIFICATION SCHEME FOR PERIODONTAL AND PERI-IMPLANT DISEASES AND CONDITIONS - INTRODUCTION AND KEY CHANGES FROM THE 1999 CLASSIFICATION. JPERIODONTOL. 2018;89 SUPPL 1:S1-S8. DOI:10.1002/JPER.18-0157.

La parodontite classée selon les stades définis par **la sévérité** (Perte d'attache interdentaire, perte osseuse radiographique et perte dentaire), **la complexité**, **l'étendue** et **la distribution** [3].

Tableau 2: Les stades dans la classification.

Stade de la parodontite		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	Perte d'attache interdentaire	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Perte osseuse radiographique	Tiers coronaire (< 15 %)	Tiers coronaire (15 à 33 %)	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus
	Perte dentaire	Pas de perte dentaire due à la parodontite		Perte dentaire due à la parodontite dents ≤ 4 dents	Perte dentaire due à la parodontite ≥ 5 dents
Complexité	Locale	Profondeur de sondage ≤ 4 mm Perte osseuse surtout horizontale	Profondeur de sondage maximum ≤ 5 mm Perte osseuse surtout horizontale	En plus du stade 2 profondeur de Sondage ≥ 6mm perte osseuse verticale ≥ 3mm Atteinte de la furcation de classe 2 et 3 Défaut de crête modéré	En plus du stade 3, besoin de réhabilitation complexe dû à Une dysfonction masticatoire Un trauma occlusal secondaire (mobilité dentaire degré ≥2) Un défaut de crête sévère Une égression, migration Moins de 20 dents restantes (10 paires opposées)
	Étendue et distribution		À ajouter au stade comme description	Pour chaque stade on ajoute : Localisé (<30% des dents atteintes), généralisée ou touchant molaires/incisives	

Source: Papanou PN, Sanz M. Periodontitis: consensus report of Workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. J Periodontol 2018; 45 (Suppl. 20). S162-S170.

Enfin la classification de la parodontite est en fonction des grades qui reflètent les caractéristiques biologiques de la maladie, y compris les preuves ou le risque de progression rapide, réponse au traitement prévu et les effets sur la santé systémique<sup>[9]</sup>.

**Tableau 3:Les grades de la classification.**

Grade de la parodontite			Grade A Progression lente	Grade B Progression stable	Grade C Progression rapide
Premier critère	Évidence directe de progression	Données longitudinales. Perte osseuse radiographique ou d'attache clinique	Évidence d'absence de perte sur 5 ans	< 2 mm sur 5 ans	> 2 mm sur 5 ans
	Évidence indirecte de progression	% perte Osseuse / âge	< 0,25	0,25 à 1,0	> 1
Phénotype de cas		Épais dépôts de biofilm avec faible niveau de destruction	Destruction en rapport avec dépôts de biofilm	Absence de relation entre destruction et dépôts de biofilm : le schéma clinique suggère des périodes de progression rapide et/ou de maladie à début précoce (modèle incisive/molaire, absence de réponse à la thérapie de contrôle bactérien standard)	
Facteurs modifiant le grade	Facteurs de risque	Tabac	Non-fumeur	Fumeur < 10 cigarettes/jour	Fumeur > 10 cigarettes par jour
		Diabète	Glycémie normale Pas de diagnostic de diabète	Diabète HbA1c < 7,0 %	Diabète HbA1c > 7,0 %
Risque d'impact systémique de la parodontite	Fardeau inflammatoire	CRP à sensibilité élevée (hsCRP)	< 1 mg/L	1 à 3 mg/L	> 3 mg/L

Source: TONETTI MS, GREENWELL H, KORNMAN KS. STAGING AND GRADING OF PERIODONTITIS: FRAMEWORK AND PROPOSAL OF A NEW CLASSIFICATION AND CASE DEFINITION. J CLIN PERIODONTOL. 2018;45(SUPPL 20):S149–S161.

## 1.1.4 Étiopathogénie

### 1.1.4.1 Étiologie et facteurs de risque

Toute la population est uniformément sensible aux maladies parodontales. Une hygiène buccodentaire médiocre avec accumulation de plaque et un traumatisme par occlusion provoquent une parodontite.

L'objectif principal est d'identifier les individus sensibles avant de développer une parodontite et les facteurs de risque afin de prévenir la maladie parodontale <sup>[10]</sup>.

Il existe plusieurs facteurs de risque déclenchant ou aggravant la maladie parodontale <sup>[11] [12] [13]</sup> (voir le tableau 4).

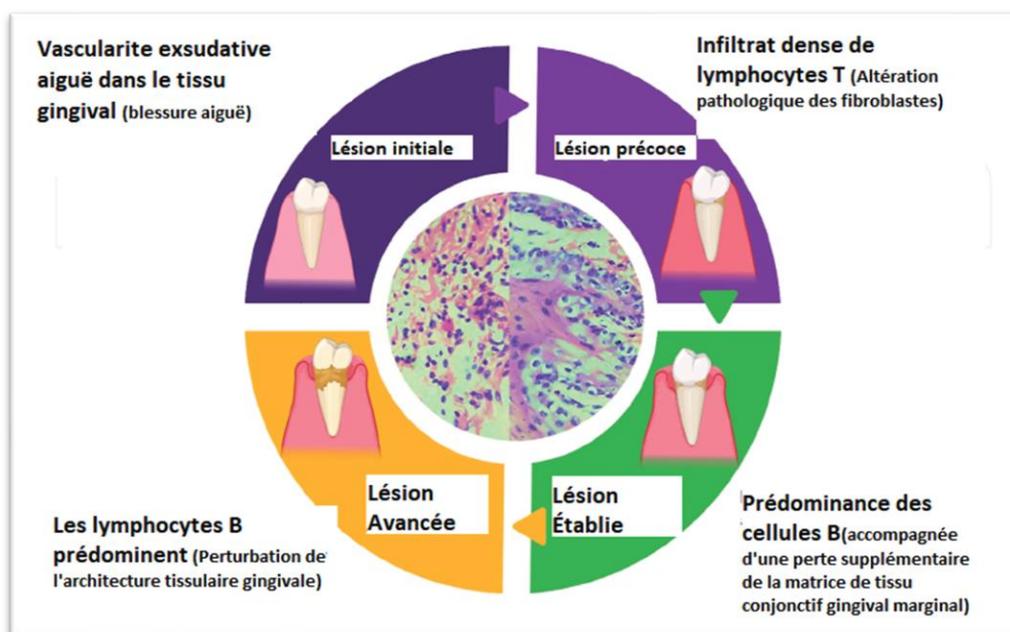
**Tableau 4: Les facteurs de risque de la maladie parodontale.**

Facteurs de risques déclenchant	Facteurs de risques aggravant
<b>Biofilm bactérien</b>	<b>Facteurs non modifiables</b> (des facteurs socio-économiques, l'âge, le sexe, des facteurs génétiques, des facteurs endocriniens et des facteurs systémiques.)
	<b>Facteurs fonctionnels</b> (malocclusion, béances, chevauchement, occlusion traumatogène, extraction dentaire, bruxisme, les habitudes de vie.)
	<b>Facteurs associés aux system de défense</b> (la salive, Les muqueuses, les Immunoglobulines G et As, Système HLA.)
	<b>Facteurs d'irritation</b> (le tabac, hygiène buccodentaire, les soins dentaires défectueux.)
<b>Source :</b> ANAES. PARODONTOPATHIES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS. 2002.	

## 1.1.5 La pathogénie

### 1.1.5.1 Réactions immunitaires dans la pathogénie parodontale

Le développement de la gingivite et de la parodontite peut être divisé en une série des stades : lésions initiales, précoces, établies et avancées <sup>[14]</sup> <sup>[15]</sup> (**figure 1**).



Source: PAGE RC, SCHROEDER HE. PATHOGENESIS OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASE. A SUMMARY OF CURRENT WORK. LABORATORY INVESTIGATION. 1976;34(3):235-249.

Figure 1: La pathogénie parodontale le développement de la gingivite et de la parodontite.

Dans des conditions de santé normale, le tissu parodontal peut s'adapter à la présence de bactéries grâce à divers mécanismes du système immunitaire de l'hôte. Cependant, lorsque l'équilibre entre les mécanismes de défense contre les infections et l'activité du biofilm bactérien (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola*<sup>[16]</sup>) est perturbé en conséquence les tissus de soutien de la dent subissent une destruction, ce qui entraîne ultimement la résorption osseuse et la perte des dents.

La réponse immunitaire de l'hôte est divisée en innée et adaptative, ces deux formes d'immunité agissent ensemble et se complètent pour préserver la santé et prévenir les maladies.

➤ **La réponse immunitaire innée dans la maladie parodontale**

L'inflammation est un processus d'activation du système immunitaire inné, en réponse à des facteurs exogènes et endogènes, tels que l'infection par des microorganismes, le stress et les blessures [18]. Les mécanismes immunitaires innés comprennent un certain nombre de mécanismes relativement non spécifiques, y compris l'effet barrière d'un épithélium multicouche stratifié intact. La muqueuse buccale est baignée dans la salive, qui contient un certain nombre de facteurs protecteurs [19] [20].

La réponse inflammatoire comprend quatre composantes principales : les facteurs endogènes ou exogènes, les motifs moléculaires associés aux pathogènes (PAMP) et les motifs moléculaires associés aux dégâts (DAMP) qui sont dérivés des bactéries, virus, champignons et parasites, les dommages cellulaires, ainsi que les composants cellulaires toxiques. Ces composants sont reconnus par les récepteurs de reconnaissance de motifs moléculaires (PRR), par exemple : les récepteurs de type (TLR), les médiateurs pro-inflammatoires, tels que les cytokines, les chimiokines et le système de complément [19] [20].

La réponse inflammatoire est principalement caractérisée par quatre phases successives : la phase silencieuse, la phase vasculaire, la phase cellulaire et enfin la résolution de la réponse inflammatoire [21].

On trouve fréquemment des neutrophiles (neutrophiles polymorphonucléaires, PMN) dans l'épithélium jonctionnel et sulculaire [22]. Ce sont des cellules phagocytaires pathogènes extracellulaires qui relient les réponses immunitaires innées et adaptatives. Alors que les neutrophiles ont généralement été considérés comme les cellules de l'inflammation aiguë avec un ensemble limité de fonctions pro-inflammatoires recrutées sur des sites inflammatoires, capables d'éliminer des agents pathogènes grâce à divers mécanismes, il existe de plus en plus de rôles importants des neutrophiles dans l'inflammation et essentiels au maintien de la santé parodontale. En effet, la gravité de la maladie est accrue en cas de neutropénie, d'agranulocytose et lorsque la fonction cellulaire est altérée, telle que le déficit d'adhésion des leucocytes, le syndrome des leucocytes paresseux et les syndromes de Papillon-Lefèvre, Chediak-Higashi et Down, ainsi que le diabète [23] [24].

➤ **La réponse immunitaire adaptative dans les maladies parodontales**

La réponse immunitaire adaptative est caractérisée par la spécificité, la mémoire et la capacité de se distinguer des autres, la reconnaissance des antigènes microbiens par le récepteur approprié sur les macrophages ou les cellules dendritiques, puis les cytokines libérées activent les cellules T et B, engageant ainsi à la réponse immunitaire humorale [25]. Les deux bras de l'immunité fonctionnent ensemble.

les premières réponses étant essentiellement innées, contribuant par la suite à concentrer les réponses immunitaires adaptatives dans l'immunité à médiation humorale ou cellulaire. La spécificité des réponses limite les dommages des spectateurs [25].

Les IgA sécrétoires protègent les surfaces muqueuses, principalement en prévenant l'adhésion des bactéries. Si les bactéries ne peuvent pas adhérer à cette surface épithéliale, alors elles sont moins susceptibles de causer une infection [26].

Le liquide creviculaire gingival provient des capillaires gingivaux et contient certaines cellules immunitaires. Le flux de fluide est continu dans la fissure gingivale, mais augmente pendant l'inflammation gingivale. Les anticorps tels que IgG, IgA et IgM, les composants du complément ainsi que des enzymes y sont trouvés. Ces protéines solubles et les composants du complément permettent des réponses innées et adaptatives au site de défi bactérien [27].

## 1.2 Le diabète

### 1.2.1 Définition

Le diabète est une maladie chronique caractérisée par une glycémie élevée et des troubles endocriniens dus à :

- Une réduction de la sécrétion d'insuline.
- Une réduction de l'action de l'insuline, ou les deux.

L'OMS et l'Association américaine du diabète ont fixé le seuil de la glycémie à jeun à 7 mmol/L (1,26 g/L) ou une hémoglobine glyquée (HbA1c) comprise entre 5,7 et 6,4 %. Les personnes présentant de telles valeurs ont un risque élevé de développer un diabète<sup>[28]</sup>.

### 1.2.2 Épidémiologie

Le diabète touche 2 à 10% de la population selon les pays. Il est classé parmi les dix premières principales causes de décès dans les pays occidentaux <sup>[29]</sup>.

Selon la fédération internationale du diabète, le diabète touche 463 millions en 2019 et 537 millions en 2021(**Figure02**) <sup>[30]</sup> :



Source : ATLAS DU DIABETE DE LA FID. DIABETES AROUND THE WORLD IN 2021. NEUVIEME EDITION : BRUXELLES, BELGIQUE: FEDERATION INTERNATIONALE DU DIABETE; 2019 [CITED 2020 15-09].

Figure 2: les chiffres du diabète dans le monde.

Selon les derniers chiffres de la Fédération Internationale du Diabète. L'Algérie fait partie des dix premiers pays au monde pour le nombre d'enfants atteints de diabète de type 1 et le nombre de nouveaux cas de diabète de type 1 <sup>[30]</sup> .

Selon une étude de DiabCare<sup>[31]</sup>, menée en 2008, l'incidence du diabète en Algérie a augmenté pour atteindre 7,2% des personnes âgées de 20 à 79 ans, soit un adulte sur 16 personnes.

### **1.2.3 Étiologies, facteurs de risque et physiopathologie**

#### **1.2.3.1 Étiologies et Facteurs de risque**

L'élévation de la glycémie c'est le facteur principal du diabète.

Les patients diabétiques de type 01 comprennent un risque par<sup>[32]</sup> :

- La prédisposition génétique ou familiale, où des antécédents familiaux importants.
- Présence des facteurs génétiques, notamment les groupes HLA-DR3 ou DR4. Les patients diabétiques de type 01 sont identifiées grâce à la présence d'auto-anticorps pendant une longue période de progression d'hyperglycémie.

Les facteurs de risque du diabète de type 2 et du diabète gestationnel sont similaires cité comme suit <sup>[33]</sup> :

- Les facteurs de risque élevés pour les deux comprennent le mode de vie sédentaire, l'antécédent de diabète gestationnel pendant la grossesse ou d'un accouchement d'un bébé pesant plus de 4 kilos.
- L'âge avancé du patient, l'hypertension, l'obésité ou les antécédents de glycémie élevée.
- Des antécédents familiaux de diabète de type 2.
- Des antécédents d'élévation de la glycémie.

## 1.2.4 Physiopathologie

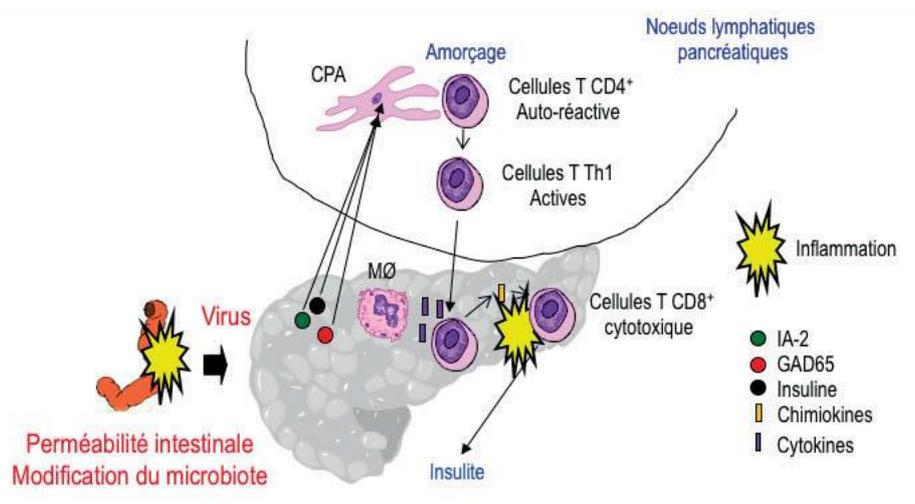
### 1.2.4.1 Physiopathologie du diabète de type 1

L'insulinopénie qui résulte de la destruction des cellules (> 80 %) sécrétant l'insuline provoque l'hyperglycémie, cela par une réaction auto-immune [34].

Il existe des preuves fortes qui confirment la relation la pathogenèse du diabète de type 1 et le diabète à médiation immunitaire [35].

Dans la chronologie de la maladie le mécanisme commence par la production d'anticorps qui reconnaissent les antigènes des cellules bêta du pancréas (par exemple GAD65, Insuline, IA2) en conséquence la destruction des cellules bêta et l'apparition de la maladie. On conclut que l'atteintes des cellules et l'insulinopénie sont le résultat de la réponse inflammatoire.

Une méta-analyse confirme l'association entre les entérovirus (Coxsackie B4) présents dans le sérum des patients et les auto-anticorps [36].



**Source:** YEUNGW-CG,RAWLINSON WD, CRAIG ME. ENTEROVIRUS INFECTION AND TYPE 1 DIABETES MELLITUS: SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF OBSERVATIONAL MOLECULAR STUDIES. BMJ 2011;342:D35.

Figure 3: physiopathologie du diabète type 01 .

L'infection chez les patients DT1 c'est la conséquence du changement de certain souche de bactérie intestinal (La réduction de l'Akkermansia Muciniphila) et l'augmentation de la

perméabilité intestinale [37], le rétablissement de cette souche dans l'intestin retarde l'apparition du diabète chez les souris selon une étude [38].

La présence du polymorphisme nucléotidiques (SNP) chez les patients DT1 prouve le rôle du facteur génétique dans l'apparition du diabète [39], ce risque peut être potentialisé par la présence de plus de 50 SNP sur plus de 50 gènes différents qui ont été découverts chez des patients diabétiques [40].

Les porteurs des variations sur ces gènes (HLA-DR3 et HLA-DR4) ont un risque supérieur à 20 % de développer ce type de diabète [40].

#### 1.2.4.2 Physiopathologie du diabète de type 2

Le diabète type 02 est causé par des facteurs génétiques et environnementaux (**Figure 4**).

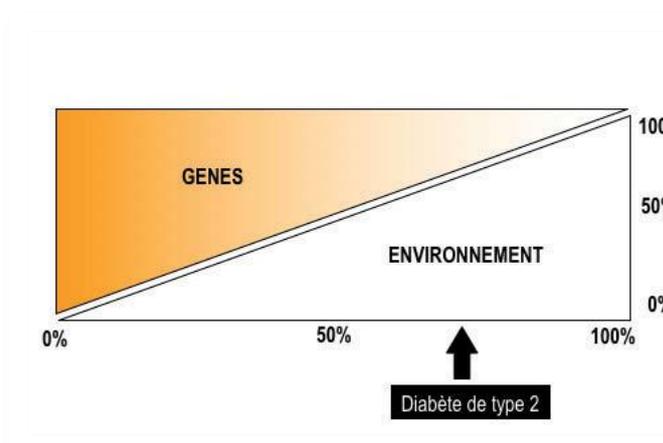


Figure 4: contribution relative des facteurs génétiques et environnementaux.

La Physiopathologie du diabète de type 2 est caractérisé par deux mécanisme[41] :

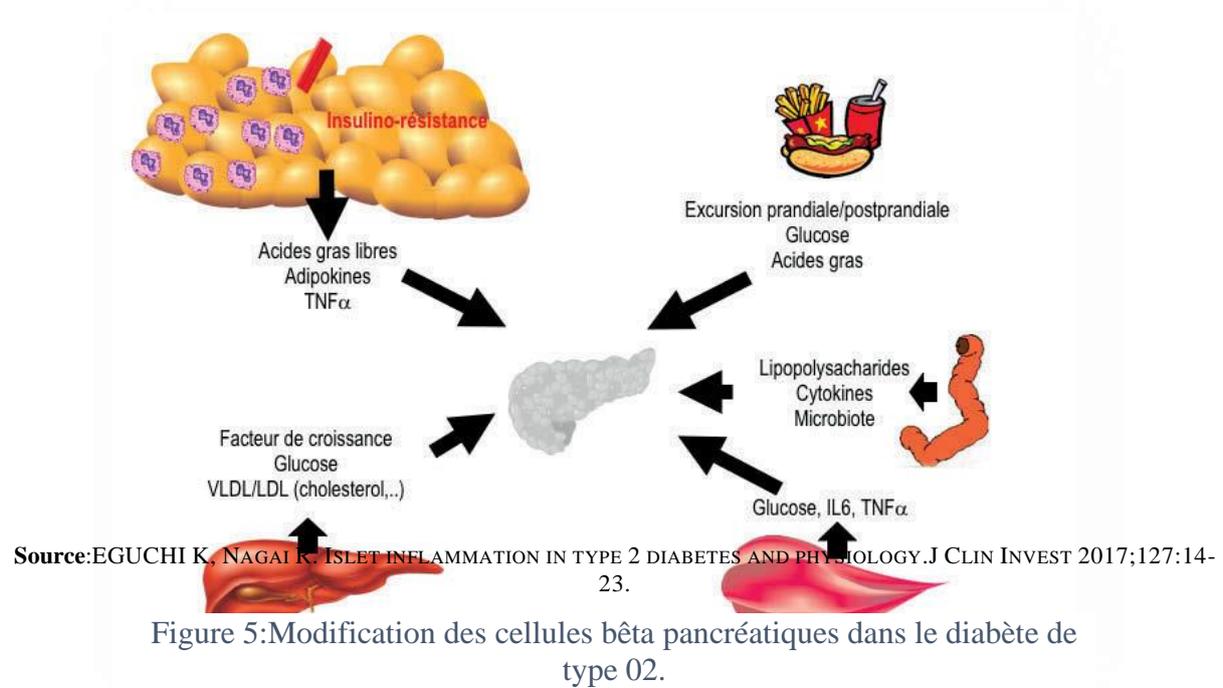
- La Résistance à l'insuline
- La Défaillance des cellules  $\beta$ .

Les cellules de l'organisme, notamment les cellules adipeuses, les muscles squelettiques et le foie deviennent moins sensibles à l'insuline. En conséquence, les cellules  $\beta$  sécrètent de plus grandes quantités d'insuline pour surmonter la résistance et prévenir l'hyperglycémie donc ces cellules ne sont plus en mesure de surmonter la résistance à l'insuline qui va induire une hyperglycémie.

La résistance à l'insuline est un dérèglement physiopathologique précoce dans le développement du diabète de type 2.

En effet, la diminution (65 %) de la masse globale des cellules bêta pancréatiques (un manque de différenciation des cellules bêta, est l'un des principaux responsables de la réduction de cette masse) est associée au DT2, cette réduction augmente l'apoptose des cellules bêta [42]. Ce dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques pourrait être favorisé par des facteurs génétiques [43].

L'obésité et la résistance à l'insuline sont associées, cette relation joue un rôle clé dans la baisse de la masse cellulaire et de la fonction des cellules bêta [44] (figure05).



L'hyperlipidémie provoque une inflammation chronique qui aggrave l'insulino-résistance [45]. Parallèlement, une longue exposition des cellules bêta pancréatiques à des cytokines pro-inflammatoires rend ces dernières incapables de sécréter de l'insuline pour le glucose et finissent par mourir à cause de l'apoptose [45].

On observe chez les patients obèses un changement de microbiote intestinale accrue que les patients non obèses et le rétablissement de ce flore intestinale améliore la sensibilité de l'insuline chez ces patients [46].

### 1.2.5 Classification

Selon association américaine du diabète en 1997<sup>[47]</sup>, Le diabète peut être classé dans le tableau suivant (**Tableau 05**)<sup>[48] [49] [50]</sup> :

**Tableau 5: Classification du diabète**

Classification du diabète			
TYPE 01	TYPE 02	GESTATIONNEL	DUES AU AUTRES FACTEURS
Déficience de l'insuline à cause de la destruction auto immune des cellules $\beta$	Resistance a l'insuline avec perte progressive de la sécrétion des cellules $\beta$	Diabète diagnostiqué dans le deuxième ou troisième trimestre de grossesse qui n'était pas clairement manifesté avant la gestation	<p><b>-Syndromes monogéniques du diabète</b> (tels que comme le diabète néonatal et (maturity-onset diabetes of the young) [MODY]).</p> <p><b>-Maladies du pancréas exocrine</b> (comme la fibrose kystique et la pancréatite)</p> <p><b>-Diabète induit par des médicaments ou des produits chimiques</b> (comme lors de l'utilisation de glucocorticoïdes, dans le traitement du VIH/SIDA, ou après une transplantation d'organe)</p>
Source : THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. REPORT OF THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. DIABETES CARE 1997; 20: 1183–1197.			

## 1.2.6 Diagnostic

### 1.2.6.1 Diagnostic biologique

Selon l'association américaine de diabète, le diagnostic biologique du diabète est établi en utilisant divers critères basés sur une glycémie à jeun de 7,0 mmol/L et une glycémie de 11,1 mmol/L ou plus mesurée deux heures après la prise de 75 g de glucose (lors d'un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale) et le seuil d'HbA1c (taux d'HbA1c  $\geq 6,5$  %) [51][52]. De plus, étant donné que l'HbA1c indique des concentrations plasmatiques moyennes de glucose au cours des deux à trois derniers mois, il permet d'éviter le problème de la variabilité quotidienne de la glycémie [53].

**Note :** Le taux d'HbA1c doit être vérifié au moyen d'un examen dûment validé, conforme aux exigences rigoureuses du programme **NGSP-DCCT (Programme national de standardisation de la glycohémoglobine - Essais de contrôle et de complications du diabète)**. Il existe d'autres tests tels que le dosage de la fructosamine, de l'albumine glycosylée et du 1,5-anhydroglucitol, cependant ils ne possèdent pas une validation suffisante pour établir un diagnostic de diabète [53].

Le prédiabète c'est une anomalie glycémique à jeun, à une intolérance au glucose ou à l'HbA1c entre 6,0 % et 6,4 % qui expose les personnes à un risque élevé de diabète et de complications liées à la maladie telles que les MCV [54][55].

## 1.2.7 Manifestations cliniques

### 1.2.7.1 Manifestations générales

Le diabète se caractérise par les symptômes primaires et secondaires suivants <sup>[56]</sup>.

#### **Symptômes primaires :**

- Polydipsie (soif excessive)
- Polyurie (mictions fréquentes)
- Polyphagie (augmentation de l'appétit)
- Perte de poids et affaiblissement

#### **Symptômes secondaires :**

- Infections cutanées récurrentes
- Malaise
- Irritabilité
- Céphalées (maux de tête)
- Engourdissement

### 1.2.7.2 Manifestations buccales

Les manifestations buccales du diabète peuvent être résumé dans (**Tableau07**)<sup>[57]</sup> :

Tableau 6:Manifestations buccales.

Secteur de la sphère buccale	Manifestations
<b>Parodonte</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gingivite</li> <li>• Parodontite</li> </ul>
<b>Autres secteurs oraux-faciaux</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mucormycose rhino-cérébrale</li> <li>• Hypertrophie bénigne de la parotide</li> <li>• Dysfonction salivaire</li> </ul>
<b>Langue</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Stomatodynies, glossodynies</li> <li>• Xérostomie</li> <li>• Trouble du goût</li> <li>• Langue géographique rainurée</li> </ul>
<b>Les muqueuses</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bouche sèche, xérostomie</li> <li>• Candidose, muguet</li> <li>• Chéilites angulaires</li> <li>• Aspergillose</li> <li>• Lichen plan oral</li> <li>• Trouble de la sensibilité buccale</li> </ul>
<b>Dentaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Augmentation des caries radiculaires due en partie à la perte d'attache causée par la parodontite</li> <li>• Augmentation de la prévalence carieuse</li> <li>• Perturbation de l'éruption</li> <li>• Augmentation des édentements</li> </ul>

## 1.2.8 Les Complications

### 1.2.8.1 Complications aiguë

Les complications médicales causées par le diabète sont en grande partie responsables de l'augmentation de la morbidité et de la mortalité prématurée.

❖ **L'acidocétose diabétique :**

ACD développe le plus souvent chez les DT1 une ACD quand ils sont exposés à l'hyperglycémie pendant une longue période ou en situation de stress majeur tel que l'infection ou infarctus du myocarde <sup>[58]</sup>.

❖ **État hyperosmolaire hyperglycémique (HHS) /État hyperosmolaire non cétosique hyperglycémique (HONK):**<sup>[59][60]</sup>

État hyperosmolaire hyperglycémique du diabétique survient dans des circonstances bien particulières. Il touche le plus souvent les sujets âgé diabétiques de type 2 dont la sensation de soif est affectée et le traitement par les antidiabétiques oraux est d'efficacité médiocre <sup>[59][60]</sup>.

❖ **L'hypoglycémie :** L'hypoglycémie est la complication aiguë la plus fréquente du diabète relié à l'insulinothérapie. Elle est particulièrement fréquente chez les personnes atteintes de diabète de type 1 de longue durée, mais elle se produit également dans le diabète de type 2 <sup>[61]</sup>. L'hypoglycémie nocturne est un problème majeur pour beaucoup de patients atteints de diabète insulino-dépendant depuis longtemps <sup>[62]</sup>.

### 1.2.8.2 Complications chronique

- **Rétinopathie** <sup>[63]</sup> <sup>[64]</sup> <sup>[65]</sup>

Les deux types de diabète sont exposé au risque de la rétinopathie, cette dernière provoque des changements progressifs dans les vaisseaux vasculaire minuscules de la rétine, en conséquence l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux avec néoformation vasculaire. Cette complication peut être proliférante (PDR) ou non (NPDR) <sup>[63]</sup> <sup>[64]</sup> <sup>[65]</sup>.

- **Néphropathie :**

La néphropathie est étroitement lié à l'hyperglycémie et l'hypertension qui jouent un role important dans sa progression, elle se manifeste par une microalbuminurie évoluant ensuite vers une macroalbuminurie avec une diminution du débit de filtration glomérulaire<sup>[66]</sup>.

- **Neuropathie** <sup>[67]</sup> :

La neuropathie engendre une morbidité et une mortalité considérables, avec des conséquences graves telles que la formation d'ulcères au pied et même l'amputation. Cette condition nerveuse résulte de l'obstruction des vaisseaux sanguins vasa nervorum ainsi que de l'exposition à des troubles métaboliques qui perturbent la fonction et la structure des nerfs, affectant ainsi le système nerveux dans son ensemble. En effet, le ralentissement de la transmission des signaux nerveux engendre une sensation douloureuse, et la correction rapide de l'hyperglycémie précipite l'apparition de ces symptômes. Les personnes atteintes décrivent des brûlures ou des douleurs rampantes ressenties dans les pieds, les tibias et les cuisses antérieures, qui peuvent disparaître spontanément après une période de 3 à 12 mois, à condition de maintenir une glycémie normale.

• **Autres affections fréquemment associées au diabète :**

**La gingivite et la parodontite** <sup>[68]</sup> : Les caractéristiques cliniques de la gingivite associée au diabète sucré sont les suivantes : La présence de plaque dentaire au niveau du bord gingival, un érythème, un œdème, un saignement au sondage, une augmentation de l'exsudat gingival et l'absence d'attache et de perte d'os alvéolaire(**Figure07**).



Figure 6:Parodontite sévère chez un diabétique au CHU TLEMEN.

L'inflammation gingivale est généralement réversible après le contrôle de l'état diabétique. Chez les patients atteints de diabète sucré de type 2, une parodontite avec perte d'attache et perte d'os alvéolaire peut être observée.

➤ **Maladies auto-immunes :** <sup>[69]</sup>

Les personnes diabétiques de type 1 courent un plus grand risque de contracter d'autres maladies auto-immunes. 15 à 30 % des diabétiques de type 1 souffrent de maladies thyroïdiennes auto-immunes (hypothyroïdie ou hyperthyroïdie), 4 à 9 % souffrent de la maladie cœliaque (MC) et 0,5 % de la maladie d'Addison (insuffisance surrénale primaire).

➤ **L'apnée obstructive du sommeil :**

L'apnée obstructive du sommeil est d'environ 20 % chez les diabétiques, mais chez les diabétiques de type 2 obèses, la prévalence passe à 86% <sup>[70]</sup>.

➤ **Déficience osseuse :**

Les diabétiques de type 01 présentent une masse osseuse réduite et un risque accru de fracture de fragilité, tandis que les diabétiques de type 2, malgré une densité minérale osseuse (DMO) normale ou supérieure à la normale, sont sujets à des fractures à faible traumatisme, notamment à la hanche <sup>[33]</sup>.

### 1.3 Interrelation diabète et maladie parodontale

Le diabète et la maladie parodontale sont des troubles chroniques courants dans le monde. Ce chapitre décrira les preuves soutenant cette relation. Cette relation bidirectionnelle est une relation dans laquelle nous reconnaissons que le diabète a des répercussions négatives sur la santé parodontale et que la maladie parodontale a des incidences négatives sur le diabète en contribuant à une baisse du contrôle glycémique, à une augmentation du risque de certaines complications du diabète et éventuellement à une augmentation du risque de développement du diabète [71]. Il est important non seulement pour les médecins dentistes, mais pour tous les professionnels de la santé, de comprendre le rôle et l'importance de la santé bucco-dentaire dans la gestion des patients diabétiques.

La pathogénèse des MP chez le patient diabétique implique des mécanismes biologiques. Ces derniers reposent sur un dérèglement des médiateurs pro-inflammatoires (IL-1 $\beta$ , l'IL-6, le TNF $\alpha$ ) et des molécules clés du métabolisme osseux et de cicatrisation (systèmes RANKL/OPG, AGEs/RAGEs) [72].

#### 1.3.1 Influence du Diabète sur la maladie parodontale

La relation diabète maladie parodontale bidirectionnelle a été clairement établie.

Un diabète mal équilibré multiplie par trois le risque de développer une maladie parodontale. Cette dernière revêt des formes plus graves chez les patients diabétiques [73].

##### 1.3.1.1 Modifications vasculaires :

L'exposition à long terme à l'hyperglycémie est le principal facteur étiologique sous-jacent aux changements vasculaires du diabète. En effet, l'élévation chronique du niveau de glucose sanguin engendre la formation des produits finaux de glycation. Ceux-ci représentent une classe hétérogène de protéines et de lipides glycosylés trouvés dans le plasma et les tissus vasculaires [74].

Les principales modifications structurales sont une glycation du collagène de type 1 sur la membrane basale de la paroi vasculaire. Il en résulte une augmentation de la rigidité des vaisseaux sanguins et donc une altération du passage des leucocytes, de la diffusion de l'oxygène et des déchets métaboliques. Ainsi, un stress oxydatif s'installe avec une peroxydation lipidique et une sécrétion de cytokines pro-inflammatoires favorisant la destruction parodontale [74].

### **1.3.1.2 L'effet sur le métabolisme du collagène**

Le collagène de type 1 représente l'élément prédominant de la matrice extracellulaire, au niveau du tissu gingival, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. Chez le patient diabétique, la fonction du collagène est perturbée dans le sens d'une diminution et d'une destruction.

#### **1.3.1.2.1 La diminution de la synthèse du collagène**

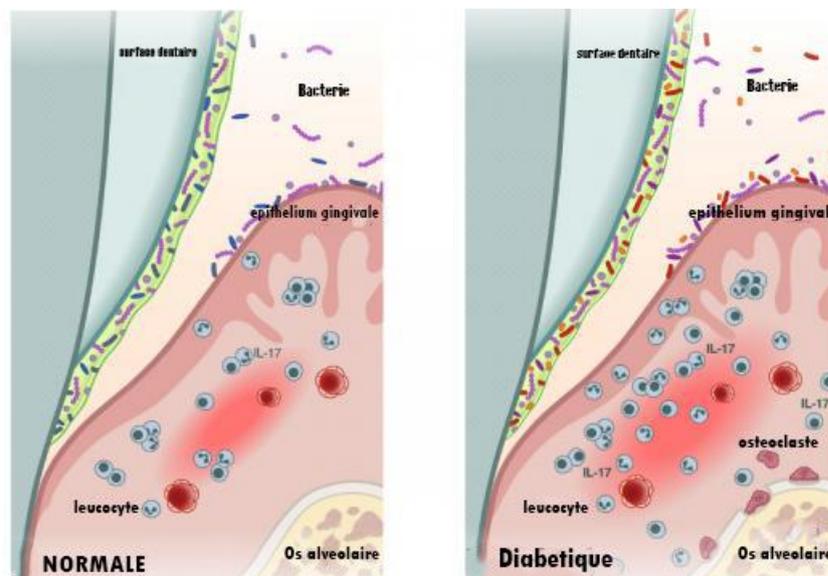
La synthèse du collagène par les fibroblastes du tissu gingival et du ligament parodontal et la production des composants de la matrice osseuse se retrouve à son tour perturbée par une anomalie de turn over causé par l'hyperglycémie qui diminue l'activité mitotique des fibroblastes [75].

#### **1.3.1.2.2 L'augmentation de la destruction du collagène**

L'hyperglycémie perturbe l'activité de la collagénase qui va être augmentée en cas de pic glycémique, ainsi la destruction du collagène est également augmentée, cela aura pour conséquence une perturbation de la cicatrisation parodontale (rôle primordial du collagène durant cette phase), ainsi qu'une aggravation de la sévérité de la maladie parodontale [75].

### 1.3.1.3 la dysfonction immunitaire et la réaction inflammatoire exacerbée

Plusieurs études se concentrent sur les anomalies des cellules immunitaires associées à la prévalence et à la gravité des maladies parodontales. Le nombre de ces cellules varie chez les patients diabétiques par rapport aux patients en bonne santé. Certaines de ces études révèlent une diminution du chimiotactisme, c'est-à-dire une réduction de l'IL-8, ainsi que de la capacité de phagocytose des neutrophiles périphériques et gingivaux. De plus, les monocytes "hyperrépondants" ou "hyperinflammatoires" jouent un rôle majeur dans l'augmentation de la susceptibilité des patients diabétiques aux maladies parodontales<sup>[76]</sup>. L'étude de Salvi confirme que ces monocytes produisent plus de cytokines, l'interleukine 1 bêta (IL-1 $\beta$ ), le tumor necrosis factor alpha (TNF $\alpha$ ) et la prostaglandine E2 (PGE2), en réponse à l'agression bactérienne <sup>[77]</sup> (Figure 08).



Source : SALVI G.E. ET AL. INFLAMMATORY MEDIATOR RESPONSE AS A POTENTIAL RISK MARKER FOR PERIODONTAL DISEASES IN INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS PATIENTS. *J PERIODONTOL* (1997) 68:127-135.

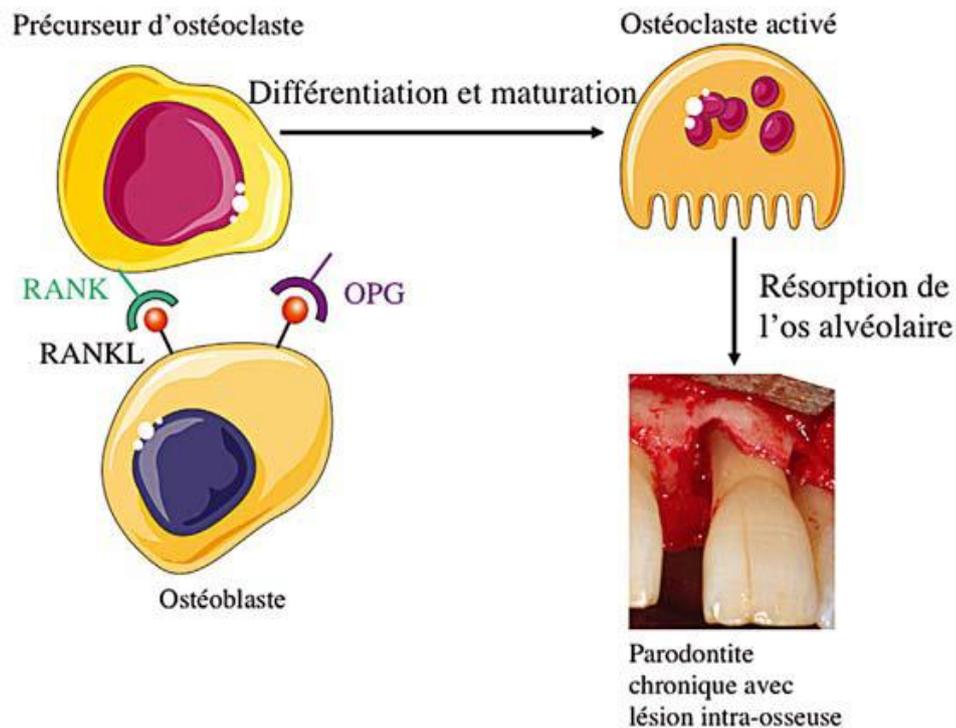
Figure 7: La réaction exacerbée de l'inflammation gingivale chez le patient diabétique.

Les patients atteints du diabète et la maladie parodontale présente plus de lymphocytes Th 17 (sécrétant l'interleukine 17, pro-inflammatoire) et de T régulateurs que les patients atteints de parodontite mais non diabétiques<sup>[78]</sup>.

En effet, Salvi et ces collaborateurs faites des études sur le fluide gingival des patients diabétique et non diabétique atteint de parodontite de même sévérité, dans le diabète type 01 leur résultat confirme un taux élevé de **d'IL-1 $\beta$ , de PGE2** et de **métalloprotéinases (MMPs)** et une augmentation des **taux d'IL-1 $\beta$  et d'IL-6** pour le diabète type 02 chez les patients

atteints de parodontite chronique ainsi qu'avec un taux d'hémoglobine glyquée ou HbA1c élevé [77].

Des études récentes prouvent que non seulement les médiateurs inflammatoires sont impliqués, ces études montrent le ratio entre le ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire kapa B et l'ostéoprotégérine (RANKL/OPG) qui est augmenté chez les patients de type 02 atteints de parodontite chronique et positivement associé au contrôle de la glycémie (figure09) [79].



**Source :** VIEIRA RIBEIRO ET AL. CYTOKINES AND BONERELATED FACTORS IN SYSTEMICALLY HEALTHY PATIENTS WITH CHRONIC PERIODONTITIS AND PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND CHRONIC PERIODONTITIS. J PERIODONTOLOGY (2008) 79:1208-1216.

Figure 8:Schéma synthétique du système RANKL/RANK/OPG .

#### 1.3.1.4 Rôle de l'hyperglycémie sur les Advanced glycation end-products et leurs liens dans la relation du diabète et la maladie parodontale

La glycation consiste à exposer des protéines et des lipides du plasma et des membranes à l'hyperglycémie de façon prolongée, cette exposition provoque des modifications structurelles non enzymatiques et irréversibles. En conséquence, on aura des protéines appelées Advanced glycation end-products (AGE), ces dernières sont liées à des récepteurs (immunoglobulines) appelés RAGEs situés à la surface des cellules (monocytes et macrophages) [82].

Lorsque la liaison (RAGEs-AGE) est établie, les cellules (monocytes et macrophages) sont activées et produisent beaucoup plus de radicaux libres oxygénés (stress oxydatif) et de cytokines pro-inflammatoires conduisant à diverses complications du diabète et ils ont également un effet sur le métabolisme osseux et pourraient donc intervenir par ce biais sur la pathogenèse des parodontites [82].

#### 1.3.1.5 L'influence du Diabète sur cicatrisation

Le diabète retarde à la fois les stades précoces et tardifs de la cicatrisation des plaies buccales [83].

La cicatrisation parodontale est altérée par plusieurs facteurs :

- une perturbation des taux des médiateurs pro-inflammatoires (IL-1 $\beta$ , l'IL-6, le TNF $\alpha$ ) et des molécules clés du métabolisme osseux et de cicatrisation (systèmes RANKL/OPG, AGEs/RAGEs) [84].
- L'impact négatif des AGEs (déficit d'élimination) par le désordre du métabolisme du collagène qui représente le principal constituant du parodonte, et l'altération de la matrice extracellulaire des tissus parodontaux exacerbant la destruction tissulaire [85].
- Le dysfonctionnement des fibroblastes et ostéoblastes [86].

### 1.3.1.6 Diabète et plaque dentaire

Selon une étude faite par casarin et ses collègues qui trouvent des différences significatives dans la biodiversité sous-gingivale en comparant ceux qui avaient un diabète de type 02 mal contrôlé a ceux qui n'avaient pas de diabète (les deux échantillons sont atteintes par une parodontite chronique sévère généralisée) <sup>[87]</sup><sup>[88]</sup>.

### 1.3.1.7 Diabète et sécheresse buccale

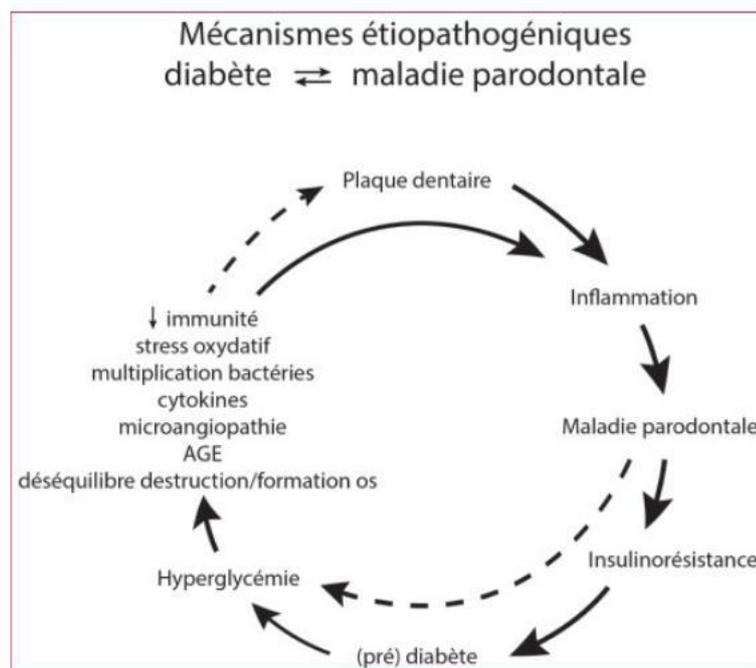
L'hypofonctionnement salivaire et la plainte de xérostomie ont été démontrés à plusieurs reprises chez les patients atteints de diabète. Cette constatation a été rapportée chez des patients de tous âges. Les adolescents atteints de diabète de type 1 présentaient une réduction du flux salivaire <sup>[89]</sup>.

Des résultats similaires ont été rapportés dans une cohorte de patients diabétiques dont l'âge moyen était de 33 ans <sup>[90]</sup>.

Les évaluations subjectives et objectives ont indiqué que les patients atteints de diabète de type 1 étaient affectés par la sécheresse buccale plus que les témoins et ont également montré un débit salivaire réduit au repos et lorsque la salive était stimulée. L'utilisation de médicaments et un taux de glycémie à jeun plus élevé étaient tous deux associés à une réduction du débit. Fait intéressant, ils ont constaté que parmi les complications médicales du diabète, seule la neuropathie périphérique était associée à une réduction du flux salivaire. Des résultats similaires ont été rapportés par d'autres chercheurs <sup>[91]</sup>.

### 1.3.2 La maladie parodontale et son impact sur le diabète

Le diabète est un facteur de risque de la maladie parodontale et la parodontite joue un rôle majeur dans la perturbation de la métabolisme glycémique et lipidique ainsi la résistance de l'insuline<sup>[93]</sup> (**figure10**<sup>[94]</sup>).



**Source :** VIEIRA RIBEIRO ET AL. CYTOKINES AND BONERELATED FACTORS IN SYSTEMICALLY HEALTHY PATIENTS WITH CHRONIC PERIODONTITIS AND PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND CHRONIC PERIODONTITIS. J PERIODONTOLOGY (2008) 79:1208-1216.

Figure 9: Mécanismes étiopathogéniques reliant le diabète à la maladie parodontale.

### 1.3.2.1 Rôle de la flore parodontopathogène

La flore parodontopathogène responsable de l'inflammation parodontale peut augmenter la résistance à l'insuline et provoquer un déséquilibre glycémique, montré par une étude qu'une souche de **Porphyromonas gingivalis (fimbriae type II)** induirait des taux plus élevés de cytokines pro-inflammatoires que les autres bactéries donc influence le contrôle glycémique chez les patients diabétique atteints de parodontite [95].

### 1.3.2.2 Rôle des facteurs inflammatoires

L'état inflammatoire créé par la parodontite est un milieu favorable pour le développement du diabète par l'augmentation des taux systémique des facteurs inflammatoires (la protéine C réactive (CRP), le TNF $\alpha$  et l'IL-6) favorisent le développement du milieu prédiabétique [96].

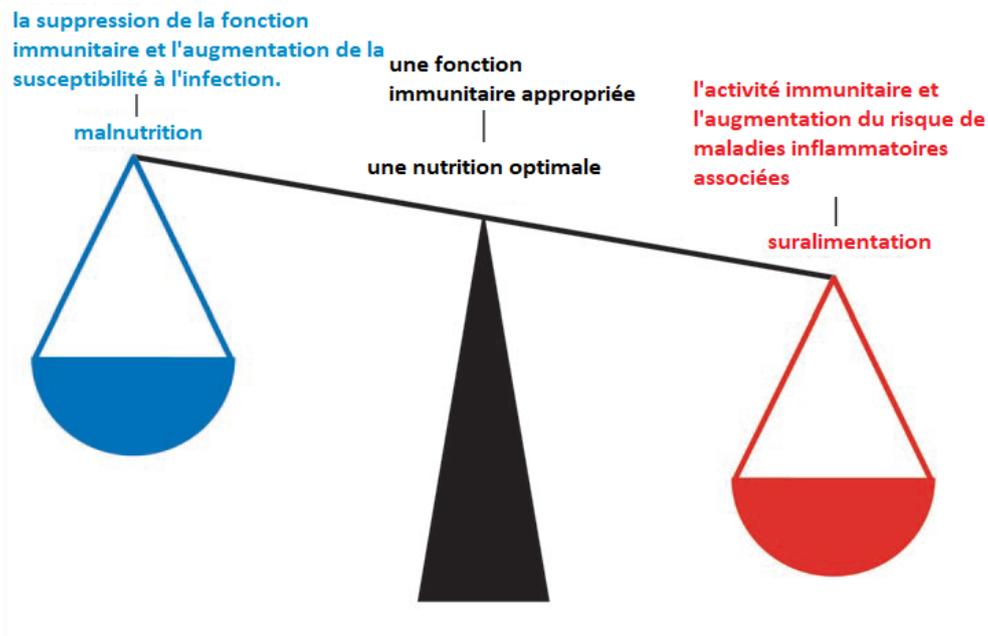
Une étude a montré qu'il y a une relation entre les pertes osseuse supérieure à 4mm et les taux élevés de TNF $\alpha$  [97].

Tous ces changements sériques et systémiques des facteurs inflammatoires lors de la présence de la parodontite montrent que le patient atteint de parodontite sévère comporte un risque multiplié fois cinq dans l'augmentation de HbA1c et la résistance de l'insuline [98].

### 1.3.3 Médiateur inflammatoire, métabolisme, obésité et diabète

Le métabolisme et l'immunité sont étroitement liés.

La suralimentation et la dénutrition ont toutes deux des répercussions sur la fonction immunitaire. La famine et la malnutrition peuvent supprimer la fonction immunitaire et augmenter la susceptibilité aux infections. L'obésité est associée à une activité immunitaire aberrante et à une augmentation du risque des maladies inflammatoires associées,, notamment l'athérosclérose, le diabète, l'inflammation des voies respiratoires, et la stéatose hépatique. Ainsi, une homéostasie nutritionnelle et métabolique est une partie importante d'une fonction immunitaire appropriée et d'une bonne santé [99]. (**Figure 11**)



Source : J Clin Invest. 2005;115(5):1111–1119. [HTTPS://DOI.ORG/10.1172/JCI25102](https://doi.org/10.1172/JCI25102). © 2005 The American Society for Clinical Investigation.

Figure 10: la relation entre l'obésité et la fonction immunitaire.

Les adipocytokines sont libérées au cours d'une inflammation chronique de bas grade du tissu adipeux, dans le contexte de l'obésité ont été directement liées à la résistance à l'insuline et l'apparition du syndrome métabolique et dysfonctionnement systémique et par la suite du diabète [100].

Une attention particulière est accordée au facteur alpha de la nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ), à la résistine et à l'interleukine-6 (IL-6) comme médiateurs immuno-inflammatoires favorisent l'insulinorésistance.

L'adiponectine est considérée comme une adipokine régulatrice avec des effets antagonistes, associés à une protection vasculaire, une augmentation de l'absorption du glucose grâce à une meilleure sensibilité à l'insuline, une diminution de la gluconéogenèse hépatique, et à la suppression des médiateurs pro-inflammatoires (IL-6 et TNF- $\alpha$ ) [101].

Les cytokines immuno-inflammatoires IL-6 et TNF- $\alpha$  sont sécrétées en excès en présence d'une hyperplasie des adipocytes et d'une infiltration de macrophages et de lymphocytes dans le tissu adipeux par association du système immunitaire ce qui ralentit la chaîne de signalisation de l'insuline et la translocation du glucose qui en résulte, et affecte l'homéostasie énergétique et la masse corporelle, contribuant ainsi à la l'apparition d'un diabète dû à une insulino-résistance [102].

Ces médiateurs affectent également la régulation de la synthèse de la protéine C-réactive (CRP) qui un marqueur inflammatoire important lié aux lésions tissulaires et aux accidents cardiovasculaires <sup>[102]</sup>. Ce qui concerne le lien entre l'état hyperglycémique résultant du diabète et l'inflammation, il est important de mettre en évidence la formation des produits de glycation, qui favorisent le stress oxydatif particulièrement dans les dépôts de graisse viscérale et l'augmentation de l'expression accrue de médiateurs immuno-inflammatoires tels que l'IL-6. De plus, il y a activation des macrophages et une synthèse accrue d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), ce qui augmente la synthèse de la CRP favorisant un état pro-inflammatoire, qui évolue vers une l'insulino-résistance, du syndrome métabolique et du diabète <sup>[103]</sup>.

Un autre médiateur immuno-inflammatoire mis en évidence dans des études récentes est l'interleukine-1  $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), qui influence la pathogénèse du diabète, tant par ses effets délétères et son rôle physiologique dans le métabolisme du glucose. Il existe une contribution importante de l'IL-1 $\beta$ , qui provient des macrophages, dans l'inflammation aiguë et l'augmentation postprandiale de la sécrétion d'insuline par l'intermédiaire des récepteurs IL-1 sur les cellules  $\beta$ , dont l'action dépend du glucose et de l'insuline. L'insuline et l'IL-1 $\beta$  sont toutes deux considérées comme des régulateurs du niveau de glucose et l'IL-1 $\beta$ , en particulier, stimule l'absorption du glucose dans les cellules immunitaires <sup>[104]</sup>.

Il y a également un rôle important de la résistine, une cytokine immuno-inflammatoire chargée de réduire les phosphorylations des IRs protéine dans leur interaction avec l'insuline en augmentant l'expression du TNF- $\alpha$  et de l'IL-6, ce qui conduit à une insulino-résistance et à un processus pro-inflammatoire qui bloquent finalement la translocation du glucose et favorisant un état d'hyperglycémie. Adipokine visfatine sécrétée par les adipocytes et les macrophages est un autre acteur de la sensibilisation à l'insuline et du métabolisme glucidique, en activant la synthèse de l'IL-6 et du TNF- $\alpha$  <sup>[105]</sup> (**Tableau 08**).

↑, augmentation ; ↓, diminution ; FA, acide gras ; GOF, gain de fonction ; IL-

**Tableau 8 : Les facteurs qui interviennent à l'intersection du métabolisme et de l'immunité.**

Facteurs	Régulation métabolique	Effets
TNF- $\alpha$	↑ dans l'obésité	Favorise la résistance à l'insuline
IL-6	↑ dans l'obésité	Favorise la résistance à l'insuline ; action anti-obésité centrale
Leptine	↑ dans l'obésité	Effets multiples sur la fonction immunitaire ; supprime l'appétit ; favorise l'oxydation
Adiponectine	↓ dans l'obésité	Anti-inflammatoire ; favorise la sensibilité à l'insuline ; stimule l'oxydation
Visfatine	↑ dans l'obésité	Facteur de croissance précoce des cellules B ; insulino-mimétique
Resistin	Variable dans l'obésité	Induite dans l'endotoxémie/inflammation ; favorise la résistance à l'insuline ; régule la glycémie à jeun
IL-1	↑ par l'hyperglycémie	Pro inflammatoire ; régule la sécrétion d'insuline ; impliquée dans l'action centrale de la leptine
IL-1R $\alpha$	↑ dans l'obésité	Anti-inflammatoire ; s'oppose à l'action de la leptine
IL-8	↑ dans l'obésité	Proathérogène
IL-10	↑ dans l'obésité ; ↓ dans le syndrome métabolique	Anti-inflammatoire ; favorise la sensibilité à l'insuline
IL-18	↑ dans l'obésité	Proathérogène ;
MCP-1	↑ dans l'obésité	Proathérogène ; favorise la résistance à l'insuline
MIF	↑ dans l'obésité	Inhibe la migration des macrophages
M-CSF	↑ dans l'obésité	Différenciation des monocytes/macrophages ; stimule la croissance adipeuse
TGF- $\beta$	↑ dans l'obésité	Inhibe la différenciation des adipocytes ; le développement du tissu adipeux ; Régule l'athérosclérose
TNFR soluble	↑ dans l'obésité	Proinflammatoire
Protéine C-réactive	↑ dans l'obésité	Proinflammatoire ; athérogène ; facteur de risque pour le diabète
Haptoglobine	↑ dans l'obésité	Proinflammatoire

1R $\alpha$ , récepteur  $\alpha$  de l'IL-1 ; LOF, perte de fonction ; MCP-1, protéine chimiotactique des

monocytes-1 ;MIF, facteur inhibiteur de la migration des macrophages ; TNFR, récepteur du TNF.

## **1.4 Orientations thérapeutiques des patients diabétiques**

Du fait du lien épidémiologique fort entre ces deux pathologies chroniques, il paraît licite de se poser la question de l'impact de la prise en charge de l'une ou l'autre pathologie sur la seconde.

La MP est traitée de la même façon chez le diabétique comme chez les autres patients aussi on peut améliorer les paramètres biologiques inflammatoires dans un contexte de fort déséquilibre du DS <sup>[106]</sup>.

### **1.4.1 Le dépistage du diabète par le parodontiste**

Le rôle de parodontiste dans le dépistage du diabète comprend sa connaissance des facteurs de risque (facteurs familiaux, hypertension, taux élevés de cholestérol, l'obésité), la présence des poches sup à 5mm dans au moins 26% des dents ou au moins 4 dents manquantes suite à une parodontite permet d'identifier 73% des patients avec hyperglycémie non reconnue selon une étude réalisée sur un 5325 diabétique <sup>[107]</sup>. Si ces atteints parodontales sont présentes sans aucune relation étroite avec l'origine bactérien, l'interrogatoire doit se diriger vers les signes de diabète clinique (polyphagie, polydipsie, polyurie) <sup>[108]</sup> .

### **1.4.2 La prévention de la maladie parodontale chez les patients diabétiques**

#### **1.4.2.1 Motivation à l'hygiène bucco-dentaire**

Il faudrait offrir de l'éducation en santé buccodentaire à tous les patients diabétiques pour prévenir les maladies parodontales, le patient doit subir des contrôles réguliers pour assurer un niveau d'hygiène buccodentaire élevé grâce aux différentes méthodes disponible aujourd'hui.

### 1. Brosse à dents et méthode de brossage :

Aujourd'hui, les brosses à dents modernes sont très sophistiquées et une inventivité a été appliquée au design des brosses à dents pour éliminer la plaque dentaire dans des zones difficiles surtout proximales <sup>[109]</sup>.



La brosse à dents électrique trouve son efficacité dans l'élimination de la plaque dentaire en peu de temps et surmonte les limites de dextérité et d'habileté du patient <sup>[110]</sup>.

Un dentifrice fluoré avec une brosse à dents moderne non traumatique nécessite une méthode de brossage efficace. Plusieurs techniques de brossage assurent l'élimination de la plaque de façon complète <sup>[111]</sup>.



La technique la plus utilisée par les patients est la technique horizontale mais il existe des méthodes plus efficace (méthode de Bass et Stillman, méthode de charters pour les récessions) [111].

## 2. Les éléments complémentaires d'hygiène bucco-dentaire :

L'utilisation du fil dentaire et brossettes est important pour l'hygiène bucco-dentaire en renforçant un brossage incomplet des dents, ces fils dentaires et brossettes ont plusieurs modèles et épaisseurs [112].

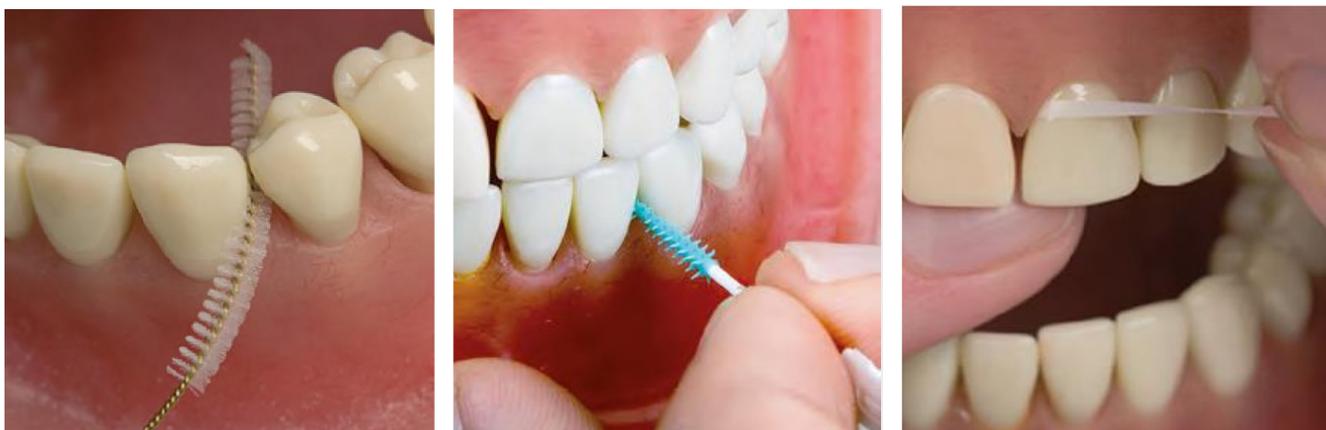


Figure 13:les différents types des brossettes interdendaire et les fils.

En effet, les irrigateurs oraux trouvent leur place dans le marché avec différents design et marques, l'irrigation peut être continue ou pulsatiles mais le jet pulsant est mieux que le flux continu [113]. L'irrigation n'est toutefois monothérapie mais un complément pour améliorer l'hygiène bucco-dentaire [113].

D'autres dispositifs chimiques sont disponibles pour assurer l'autocontrôle et l'auto-évaluation de l'hygiène bucco-dentaire du patient. Il s'agit des révélateurs de plaque qui rendent la plaque plus visible pour le patient [114].

Ces composants chimiques tels que l'érythrosine, la fuchsine et les colorants contenant de la fluorescéine qui colorent la plaque dentaire et la rendent parfaitement visible à la lumière ordinaire ou UV [114].



Figure 14: les différentes étapes de l'application d'un révélateur de plaque.

#### 1.4.2.2 L'équilibre glycémique

Des données de 4 revues systématiques récentes avec méta-analyses (publiées entre 2014 et 2017), ont fourni des preuves cohérentes d'une réduction cliniquement significative et statistiquement significative des niveaux d'HbA1c, l'ampleur des réductions de HbA1c signalées dans ces méta-analyses varie de 0,27 à 0,48 % de 3 à 4 mois après le traitement parodontal et aussi semblable à l'ajout d'un second médicament anti diabétique dans l'escalade thérapeutique [115].

L'augmentation de l'hémoglobine glyquée due à la parodontite est d'une ampleur similaire à l'amélioration observée (l'équilibre glycémique) une fois la parodontite traitée [115].

Enfin, Une autre revue systématique et méta-analyse récente comporte 23 ECR étudiée l'effet du traitement parodontal sur les patients diabétiques de type 02.

Ils ont conclu qu'après 3-6mois le traitement parodontal réduisait significativement le taux de HbA1c par rapport au taux initial.

### **1.4.3 Recommandations dans la prise en charge du patient diabétique au cabinet Dentaire**

#### **1.4.3.1 Histoire médicale**

Le questionnaire du patient diabétique est plus important, le praticien collecte toutes les informations sur le diabète y a compris <sup>[108]</sup> :

- Type de diabète (type01, Type02, gestationnel)
- Ancienneté du diabète.
- Le contrôle glycémique du patient et le traitement en cours (insuline ou ADO pour avoir le pic d'activité du médicament et éviter l'hypoglycémie)
- Les complications du diabète et les maladies associées.

#### **1.4.3.2 Demande de consultation médicale**

Il est nécessaire de faire la différence entre les patients diagnostiqués et les patients dont le diabète est inconnu. Lors de l'interrogatoire, le praticien consulte les facteurs de risque et les signes cliniques de diabète apparus chez le patient en plus de l'analyse du poids et des analyses de laboratoire ou le praticien peut demander ces analyses en s'adressant à un diabétologue pour une prise en charge spécialisée <sup>[108]</sup>.

#### **1.4.3.3 Conduite à tenir en pratique quotidienne**

Compte tenu des risques que présentent nos interventions, certaines stratégies de base doivent être adoptées pour une prise en charge optimale de ces patients.

### 1.4.3.3.1 Précautions générales

- Le moment idéal pour administrer un traitement parodontal à un patient diabétique devrait être le matin de bonne heure, en tenant compte de l'augmentation des niveaux de cortisol (pour éviter tout risque d'hypoglycémie). Il est également important de prendre en considération le pic d'insuline chez les patients dépendants de l'insuline, qui varie de 45 minutes pour les insulines à action rapide à 8 à 20 heures pour les insulines à action prolongée<sup>[116]</sup>.
- Le malade se sustente de manière ordinaire et s'administre son remède préalablement à l'acte. Quelques interventions requièrent une modification alimentaire, ce qui impose d'obtenir l'aval de son praticien pour rectifier la dose des antidiabétiques ou de l'insuline<sup>[116]</sup>.
- Des rendez-vous courts sont préférables pour éviter le stress qui augmente les niveaux d'adrénaline endogène qui est hyperglycémiant<sup>[116]</sup>.
- La surveillance du pouls, la respiration et la pression artérielle pendant et après la chirurgie est très important.
- La chirurgie doit être reportée jusqu'à ce que le médecin traitant contrôle la glycémie du patient<sup>[116]</sup>.
- Suivi postopératoire pour maintenir l'hygiène bucco-dentaire et la cicatrisation, en particulier après une chirurgie parodontale<sup>[116]</sup>.
- Les infections doivent être traitées de manière agressive car elles aggravent et augmentent le taux de sucre dans le sang et, par conséquent, les complications du diabète.
- Les infections buccales aiguës nécessitent également un traitement agressif et spécifique, tout comme les infections du pied diabétique<sup>[117]</sup>.

### 1.4.3.3.2 Conduite à tenir vis-à-vis le stress

Le stress affecte l'équilibre glycémique de deux façons, premièrement par l'effet hyperglycémiant des hormones de stress (adrénaline, noradrénaline, cortisol, glucagon, hormone de croissance) et deuxièmement par l'influence négative des stratégies ou

comportements d'adaptation au stress (manger plus ou moins, consommer de l'alcool de façon excessive) donc il est important de prévenir ce stress dans une cabinet dentaire <sup>[118][119]</sup> :

- Préparer le patient par une prémédication sédatrice (patient stressé).
- Assurer le patient avec une analgésie efficace avant l'acte.
- Planifier les soins de préférence après un repas chez le diabétique insulino-dépendant.
- Il faut avoir une source de glucose en cas d'une crise hypoglycémiant.

#### 1.4.3.3.3 Conduite à tenir vis-à-vis l'anesthésie

- Anesthésie locale :

Tout anesthésique local peut être utilisé en respectant les précautions d'usage.

- Anesthésie générale :

Le recours à l'anesthésie générale est déterminé par la gravité des comorbidités.

- La sédation :

Il est important de contrôler le stress du patient, pour les patients dont le contrôle métabolique est faible et qui présentent des comorbidités, la sédation doit être effectuée en milieu hospitalier <sup>[120]</sup>.

#### 1.4.3.3.4 Conduite à tenir vis-à-vis du risque infectieux

L'hyperglycémie altère l'immunité, peut favoriser la prolifération de certains micro-organismes. Les changements au niveau des parois des vaisseaux sanguins entraînent une diminution du flux sanguin, la pression en oxygène et de le mouvement des granulocytes. Cela explique le risque accru d'infections et le retard de cicatrisation chez les patients diabétiques mal contrôlés ou non contrôlés <sup>[121]</sup>.

Le risque d'infection est directement lié à leur taux de glucose dans le sang. Par conséquent, il est crucial de connaître la glycémie préopératoire avant toute chirurgie. C'est également ce taux de glucose qui déterminera si des antibiotiques doivent être prescrits ou non <sup>[121]</sup>.

**Protocole anti-infectieux avant le traitement :**

- motiver le patient à pratiquer l'hygiène buccodentaire.
- traiter les sites d'infection active par antibiothérapie curative.
- Réduire la charge bactérienne par :
  - Éliminer la plaque et le tartre présents dans la bouche.
  - Prescrire des rince-bouche antiseptiques (chlorhexidine 0,12 %).
  - Prescrire un antibiotique : 2g d'amoxicilline / 600mg de clindamycine.

**Protocole anti-infectieux pendant les soins :**

- Effectuer une anesthésie loin des sites infectieux s'ils existent.
- prévoir les séances de traitement les plus courtes possibles.

**En cas de chirurgie :**

- préserver autant que possible les tissus environnants.
- Rincer la plaie avec un antiseptique avant de suturer
- Suture en rapprochant les bords.

**Protocole anti-infectieux après les soins :**

- Poursuivre l'antibiothérapie pendant la phase de guérison des muqueuses (7 à 10J).
- Prescrire un antiseptique BB pendant 7 jours (chlorhexidine 0,12 %).
- Enlever les sutures après 7 à 10 jours avec contrôle de la cicatrisation des muqueuses<sup>[121]</sup>.

**1.4.3.3.5 Conduite à tenir vis-à-vis de la prescription médicamenteuse**

- l'amoxicilline est l'antibiotique de choix<sup>[122]</sup>.
- Proscrire le métronidazole et l'azithromycine puisqu'ils augmentent l'effet des ADO<sup>[122]</sup>.
- Les analgésiques et les anti-inflammatoires : Les corticostéroïdes doivent être utilisés avec prudence chez tous les patients diabétiques en raison du risque d'hyperglycémie. Si prescrit, le traitement devrait être court et la surveillance de la glycémie devrait être renforcée<sup>[122]</sup>.
- Les antifongiques : Le gel systémique ou oral de miconazole (daktarin ®) est contre-indiqué chez les patients sous les sulfamides hypoglycémifiants. Le fluconazole (Triflucan ®) n'est pas recommandé chez les patients traités avec des sulfamides

hypoglycémiques en raison du risque d'hypoglycémie. Si elle est prescrite, la surveillance de la glycémie devrait être renforcée et, au besoin, le dosage du traitement hypoglycémique au sulfamide devrait être ajusté par le diabétologue [122].

#### 1.4.3.3.6 Conduite à tenir vis-à-vis des maladies associées et ces complications

Les maladies associées avec le diabète telle que (les maladies cardio-vasculaire, hypertension artérielle, désordres thyroïdien...ect) et leur traitement sont considérés donc il faut connaître les différents risques et les interactions médicamenteuses entre les médicaments de ces affections.

#### 1.4.3.3.7 Conduite à tenir vis-à-vis aux soins urgents

Les soins urgents sont dispensés quotidiennement aux diabétiques contrôlés, mais le problème se pose avec les diabétiques mal contrôlés qui présentent un risque élevé de complications ou qui ont besoin de soins hospitaliers pour éviter ces complications.

#### 1.4.3.3.8 Conduite à tenir vis-à-vis des complications aiguës du diabète

Le patient doit être informé que les complications aiguës du diabète augmentent le risque des infections et le retard de cicatrisation.

**L'hypoglycémie** : Les symptômes de l'hypoglycémie comprennent la confusion, les tremblements, la transpiration, la pâleur, les palpitations, les évanouissements et les convulsions. Si un patient présente ces symptômes, il est impératif d'arrêter immédiatement le traitement et de lui fournir une source de glucose, telle que du jus de fruit, des comprimés de glucose ou une injection de glucagon. [120][121].

**L'hyperglycémie** : Les manifestations de l'hyperglycémie incluent une soif excessive, une fatigue intense, une confusion mentale, une vision floue et une miction fréquente. Si des symptômes d'hyperglycémie se manifestent, il convient d'interrompre le traitement et de consulter immédiatement un médecin [120][121].

**Acidocétose diabétique** : les signes caractéristiques de l'acidocétose diabétique incluent une soif excessive, une fatigue intense, une confusion mentale, une vision floue, une fréquence

urinaire accrue, une haleine ayant une odeur fruitée, ainsi que des épisodes de vomissements. En cas de présence de ces symptômes chez un patient, il est impératif de l'acheminer immédiatement à l'hôpital.<sup>[120][121]</sup>.

#### **1.4.4 Traitement parodontal des patients diabétiques**

##### **1.4.4.1 Pendant la thérapeutique initiale**

Le traitement parodontal non chirurgical consistant à éliminer les dépôts mous (plaque dentaire) et durs (tartre) de la surface des dents, par le détartrage, surfaçage radiculaire ou débridement parodontal, il peut être effectué par des professionnels des soins dentaires dans des cabinets dentaires généraux<sup>[123]</sup>.

##### **1.4.4.1.1 Patients diabétiques bien contrôlés**

Chez les patients bien contrôlés, le maintien des dents naturelle est important. Dans la plupart des cas, le traitement parodontal chez les patients diabétique est similaire comme un patient non diabétique y compris l'intervention chirurgicale lorsqu'elle est indiquée<sup>[124][125]</sup>.

Précautions qui doivent être respectées<sup>[126]</sup> :

- Il est nécessaire de s'informer sur les antécédents de complications du diabète,
- Demander les résultats récents des tests (HbA1c, glycémie à jeun et glycémie postprandiale).
- Reste en contact avec le médecin traitant.

La prévention occupe une place essentielle dans la gestion des patients atteints de diabète, nécessitant des contrôles réguliers de la plaque dentaire et des détartrages plus fréquents que les personnes non diabétiques. La consommation de tabac accroît de manière significative le risque de maladies parodontales chez les patients diabétiques<sup>[127]</sup>. Le tabagisme est considéré comme un facteur de risque nocif, il est important de le céder<sup>[128]</sup>.

L'irrigation avec antibiothérapie adjuvante pour les poches parodontale a été proposée aux patients diabétiques souffrant de parodontite<sup>[129][130][131]</sup>, la doxycycline est considérée comme

antibiotique de choix pour les patients diabétiques à haut risque de développement des maladies parodontales et ayant de faibles potentiels de réponse de l'hôte et de cicatrisation [130][131][132].

La thérapeutique chirurgicale comme choix thérapeutique est faite après le diabétologue pour maintenir un contrôle métabolique du patient adéquat.

Les patients équilibrés ne nécessitent pas une antibiothérapie sauf en cas d'infection, de douleur ou de stress<sup>[133][134]</sup>.

#### **1.4.4.1.2 Patients diabétiques mal contrôlés**

Les patients dont le contrôle est médiocre ne devraient se voir administrer des thérapies parodontales qu'une fois leur équilibre métabolique rétabli ou après avoir obtenu une clarification médicale. En outre, il convient de prescrire une antibioprophylaxie lorsqu'il est nécessaire d'effectuer des interventions d'urgence afin de réduire au minimum les risques d'infection postopératoire et les retards de cicatrisation [135].

Il est impératif de proscrire toute forme de thérapeutique parodontale chez un patient dont le contrôle métabolique est insatisfaisant. Avant d'envisager tout traitement médico-dentaire, il est primordial d'établir un plan de traitement [136].

#### **1.4.4.2 Pendant la thérapeutique chirurgicale et implantaire**

La thérapeutique chirurgicale comme choix thérapeutique est faite après une collaboration avec médecin traitant.

Pour la thérapeutique chirurgicale, l'antibioprophylaxie ne présente pas de signification et être décidé cas par cas [134].

Le choix d'antibiotiques repose sur des multiples facteurs (par exemple, les résultats de sensibilité et de spécificité des bactéries, la propagation de l'infection) et doit être effectuée en collaboration avec le médecin du patient.

Le dentiste peut effectuer des interventions parodontales, bien qu'il soit important pour le patient de maintenir un régime alimentaire normal pendant la phase post-chirurgicale afin d'éviter l'hypoglycémie (hypoglycémie et choc insulinaire) et la perte de poids. Pour assurer une réparation efficace, le praticien dentaire doit examiner tout antécédent de complications, évaluer le contrôle de la glycémie du patient et maintenir un dialogue permanent avec le

médecin interniste et le nutritionniste du patient. Plus la durée du diabète est augmentée, la probabilité que le patient développe une maladie parodontale grave augmente. Une thérapie parodontale de soutien doit être mise en place à des intervalles relativement rapprochés (deux à trois mois). Le patient diabétique est bien contrôlé n'a généralement pas besoin d'antibiotiques à la suite d'interventions chirurgicales. Cependant, la thérapie parodontale est principalement non chirurgicale, les thérapeutiques chirurgicales pour le patient diabétique peuvent nécessiter une modification avant et après le traitement, et qu'elles peuvent également entraîner une phase de cicatrisation prolongée en raison du diabète. L'utilisation d'antibiothérapie à base de la tétracycline chez les patients atteints du diabète qui ont une parodontite avancée peut avoir une influence positive potentielle sur le contrôle de la glycémie et l'évaluation par des dosages de l'HbA1c [136] [137].

## 1.5 Problématique

La maladie parodontale fait partie des affections les plus répandues à travers le monde qui touche entre 10 et 15 % de la population mondiale [4]. De nos jours, plusieurs études prouvent l'effet de la MP sur le diabète par la perturbation de la métabolisme glycémique et lipidique ainsi la résistance de l'insuline [93].

Le diabète touche 10.5% à travers le monde, et influence le parodonte par plusieurs mécanismes (modification vasculaire, altération du métabolisme du collagène) [73]. Le diabète se manifeste au niveau buccal par des parodontite sévère, des édentements, des caries cervicales, avec la mauvaise hygiène bucco-dentaire qui aggrave l'état infectieuse [57].

Dans l'interrelation diabète et maladie parodontal nous reconnaissons que le diabète a des répercussions négatives sur la santé parodontale et que la maladie parodontale a des incidences négatives sur le diabète en contribuant à une baisse du contrôle glycémique, à une augmentation du risque de certaines complications du diabète et éventuellement à une augmentation du risque de développement du diabète [71].

Cette recherche est menée au CHU du Tlemcen pour identifier le profil parodontal chez les patients diabétiques, calculer la prévalence de la maladie parodontale et trouver les facteurs de risque impliqués dans la sévérité de la MP avec l'évaluation du niveau de connaissance des patients diabétiques sur la maladie parodontale.

## **1.6 Les objectifs**

### **Objectif principal**

- Décrire le profil parodontal des patients diabétiques au CHU de Tlemcen et l'impact du diabète sur la santé parodontale.

### **Objectifs secondaires**

- Rechercher les facteurs de risque impliqués dans la sévérité de la MP chez les patients diabétiques au CHU Tlemcen ?
- Evaluer le niveau de connaissance des patients diabétiques sur la maladie parodontale.

## CHAPITRE II

# MATÉRIELS ET MÉTHODE

## 2. Matériels et méthode

### 2.1.1 Méthodologie

#### 2.1.1.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale déroulé au CHU de Tlemcen et service de parodontologie du mois de décembre au mois de février 2023.

#### 2.1.1.2 Population d'étude

##### ✓ Critères d'inclusion :

- Patients des deux sexes.
- Patients diabétique diagnostiqués et suivi aux centres de consultation, service de parodontologie CHU.

##### ✓ Critères d'exclusion :

- Patients avec des complications générale graves (insuffisance rénale, immunodéficience...).
- Patients présentant moins de 10 dents sur arcade.

### 2.1.1.3 Exploitation des données

L'analyse descriptive des données est basée sur la transformation des variables : par regroupement en utilisant soit le codage, soit des transformations conditionnelles pour la mise en tableau et l'analyse. L'analyse descriptive des variables se fait par le calcul des caractéristiques de tendance centrale ou de dispersion : la moyenne ( $m$ ), la variance ( $s$ ), l'écart type ( $s$ ) ainsi que la détermination des intervalles de confiance (IC95%) autour de la moyenne.

Logiciels utilisés : SPSS version 25, Excel.

- **Les variables étudiées : Questionnaire (voir annexes)**

-**Les variables socio-démographique** (âge, sexe).

- **L'indice de développement humain** : prend en compte plusieurs dimensions du développement humain, notamment l'éducation et le niveau socio-économique (**voir annexes**).

-**Les antécédents dentaire** (motif de consultation, dernière visite chez le dentiste, antécédents du traitement parodontale).

-**Histoire médicale du diabète** (type de diabète, ancienneté du diabète, traitement en cours, complications).

-**Les analyses biologiques** (HbA1c, Glycémie a jeun, glycémie post prandiale, CRP, VS, FNS) :

**HbA1c** : est une mesure de la glycémie à long terme pendant une période de 2 à 3 mois pour évaluer l'équilibre glycémique, ça valeur normale est de  $\leq 6.5$  %.

**Glycémie à jeun** : période de jeun au moins 8h, varie entre 0.70g/dl et 1.26 g/dl.

**Glycémie post prandiale** : Le taux de glucose dans le sang mesurée 2h après le début de repas pour évaluer la capacité d'une personne à réguler sa glycémie, il doit être inférieure a 11,1 mmol/L

**CRP** : est une protéine produite en réponse à une inflammation dans le corps, utile pour surveiller certaines maladies et évaluer la réponse au traitement, elle est inférieure a 6mg/l dans le sang.

**VS** : est une mesure de la vitesse à laquelle les particules se déposent sous l'effet de gravité dans un tube de sang pour évaluer l'inflammation lorsqu'est augmentée.

-La valeur normale de la VS avant 50 ans est :

VS < 15 mm à la 1ère heure pour les hommes.

VS < 20 mm à la 1ère heure pour les femmes.

-La valeur normale de la VS après 50 ans est :

VS < 20 mm à la 1ère heure pour les hommes.

VS < 30 mm à la 1ère heure pour les femmes.

**FNS** : est un examen clinique permettant de comptabiliser les différents éléments figurés du sang (globules rouges, le taux de l'hémoglobine, globules blancs, plaquettes), une anomalie de l'héogramme est donc un moyen pour dépister des maladies très diverses

-Les indices parodontale (PP, PA, PI, GI, SBI, PBI, Indice de mobilité ARPA, indice d'abrasion AGUEL :

- **Profondeur de poche parodontale** : mesurée cliniquement à l'aide d'une sonde parodontale graduée, physiologiquement elle varie entre 0.5mm à 2mm.
- **Perte d'attache** : est la somme de la profondeur de poche plus la récession.
- **Le saignement au sondage** : est un saignement provoqué lors de l'introduction d'une sonde.
- **Hauteur de la récession** : la distance entre la jonction email-cément et rebord gingival.
- **Hauteur de la gencive attachée** : la distance entre la limite muco-gingivale et la gencive marginale.
- **Le GI (Gingival index) de Loe et Silness** :

0 : la gencive est saine.

1 : légère inflammation, léger changement de forme et de couleur sans saignement.

2 : inflammation modérée, érythème, œdème, saignement au sondage et à la pression.

3 : inflammation sévère, érythème, œdème important, saignement spontané, ulcération, Suppuration.

- **Le PI (Plaque index) de Loe et Silness** :

0 : pas de plaque.

1 : mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde

2 : accumulation modérée de plaque au contact de la gencive marginale ; pas de plaque dans les espaces interdentaires ; dépôts visibles à l'œil nu.

3 : grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale ; présence de la plaque dans les espaces interdentaires.

- **Indice de saignement sulculaire (Muhlemann et Son 1971) (SBI) :**

- 0 : Coloration normale, pas de saignement au sondage.
- 1 : Coloration normale, saignement léger au sondage.
- 2 : Rougeur, sans changement de forme, saignement au sondage.
- 3 : Rougeur, léger œdème, saignement au sondage.
- 4 : Rougeur, œdème marqué, saignement au sondage, avec nette augmentation du volume.
- 5 : Rougeur, œdème important, ulcération, saignement spontané et provoqué.

- **Indice de saignement (PBI) (papillar bleeding index) de Muhlmaan (1977) :**

- 0 : absence de saignement.
- 1 : un seul point de saignement.
- 2 : différents points de saignement.
- 3 : le triangle inter dentaire se remplit de sang.
- 4 : saignement abondant.

- **L'indice de mobilité ARPA :**

- 0 : mobilité physiologique
- 1 : mobilité perceptible au doigt et non visible à l'œil.
- 2 : mobilité perceptible au doigt et visible à l'œil inf à 1mm.
- 3 : mobilité perceptible au doigt et visible sup à 1mm.
- 4 : mobilité dans les 03 sens.

- **Indices d'abrasion selon AGUEL :**

- 0 : pas d'abrasion
- 1 : abrasion au niveau de l'émail
- 2 : abrasion au niveau de l'émail avec apparition d'îlots dentinaires.
- 3 : abrasion au niveau de l'émail avec apparition de surface dentinaire.
- 4 : abrasion importante ou la pulpe est vue par transparence.
- 5 : mise à nu de la pulpe.

- **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 à 2mm ou plus.

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

- **L'indice CPITN** : utilisé pour mesurer la prévalence et la gravité des maladies parodontales dans une communauté et permet de déterminer le pourcentage de personnes nécessitant un traitement parodontal dans une population donnée, il est basé sur l'évaluation de la présence et la gravité de la plaque dentaire, de la profondeur des poches parodontales et de la perte osseuse alvéolaire.

Les dents sont divisées en sextant et chaque sextant est noté selon un système de codes allant de 0 à 4.

**Code 0** : pas de saignement, pas de tartre, pas de poche

**Code 1** : présence de saignement, pas de tartre pas de poche

**Code 2** : poche de 3mm, avec tartre ou obturation débordante

**Code 3** : poche de 4 à 5mm

**Code 4** : poche de 6mm minimum

**Code X** : sextant édenté ou 1 dent

Echelle des besoins en soins TN (Traitement Need : besoin de traitement) :

**TN0** : besoin de soin est nul si le code 0 ou X

**TN1** : un besoin pour améliorer l'hygiène orale personnelle (E.H.B) si aucun sextant ne dépasse le score 1

**TN2** : détartrage, suppression des obturations débordantes + E.H.B si aucun sextant ne dépasse le score 3

**TN3** : besoin d'un traitement chirurgical complexe si au moins un sextant atteint le score 4

- **Déroulement de l'étude :**

Notre étude est basée sur la consultation des patients diabétiques. Elle s'est déroulée aux centres de consultation spécialisés du CHU Tlemcen (service de médecine interne, centre de consultation de Sidi Chaker et Boudghen) du mois de décembre jusqu'au mois de février 2023 et durant les séances cliniques au service de parodontologie au sein de la clinique dentaire du CHU Tlemcen.

À partir des informations recueillies dans les centres de consultation spécialisés suite à un interrogatoire en effectuant une fiche d'enquête qui comporte les coordonnées du patient (nom, prénom, âge, profession, numéro de téléphone, niveau socio-économique), les antécédents généraux en relation avec le diabète (type de diabète, traitement en cours, les complications associées et les facteurs de risque) et les antécédents stomatologiques du patient (extraction, soins, prothèse ou un traitement parodontal).

Nous avons colligé 200 patients diabétique, dans 35 se sont présentés au service de parodontologie pour bénéficier d'un examen clinique approfondi. On réalise un examen endobuccal minutieux qui insiste sur le sondage parodontal en utilisant l'indice parodontal CPITN.

L'examen clinique est complété par des examens complémentaires, une radiographie panoramique, la prise de photos du patient avant le traitement, et un examen biologique qui contient (glycémie à jeun, glycémie post-prandiale, HbA1c, FNS complète, CRP et VS pour voir l'état d'équilibre du patient), une antibiothérapie est décidée selon les résultats des examens biologiques.

La conduit à tenir dépendra de ces derniers et consistera à un traitement parodontal.

#### **2.1.1.4 Ethique et déontologie**

Le patient a été informé de l'étude, de son objectif et des étapes cliniques réalisées d'où l'accord verbal de participation de chaque patient à l'étude a été demandé avec un consentement libre et éclairé.

# CHAPITRE III

## RÉSULTATS

### 3. Résultats

Étude réalisée sur un échantillon de 200 patients, parmi lesquels 35 patients se sont présentés en consultation au niveau du service de parodontologie du CHU Tlemcen.

#### 3.1 Caractéristique socio-démographique de la population d'étude

##### 3.1.1 Répartition de la population d'étude selon l'âge

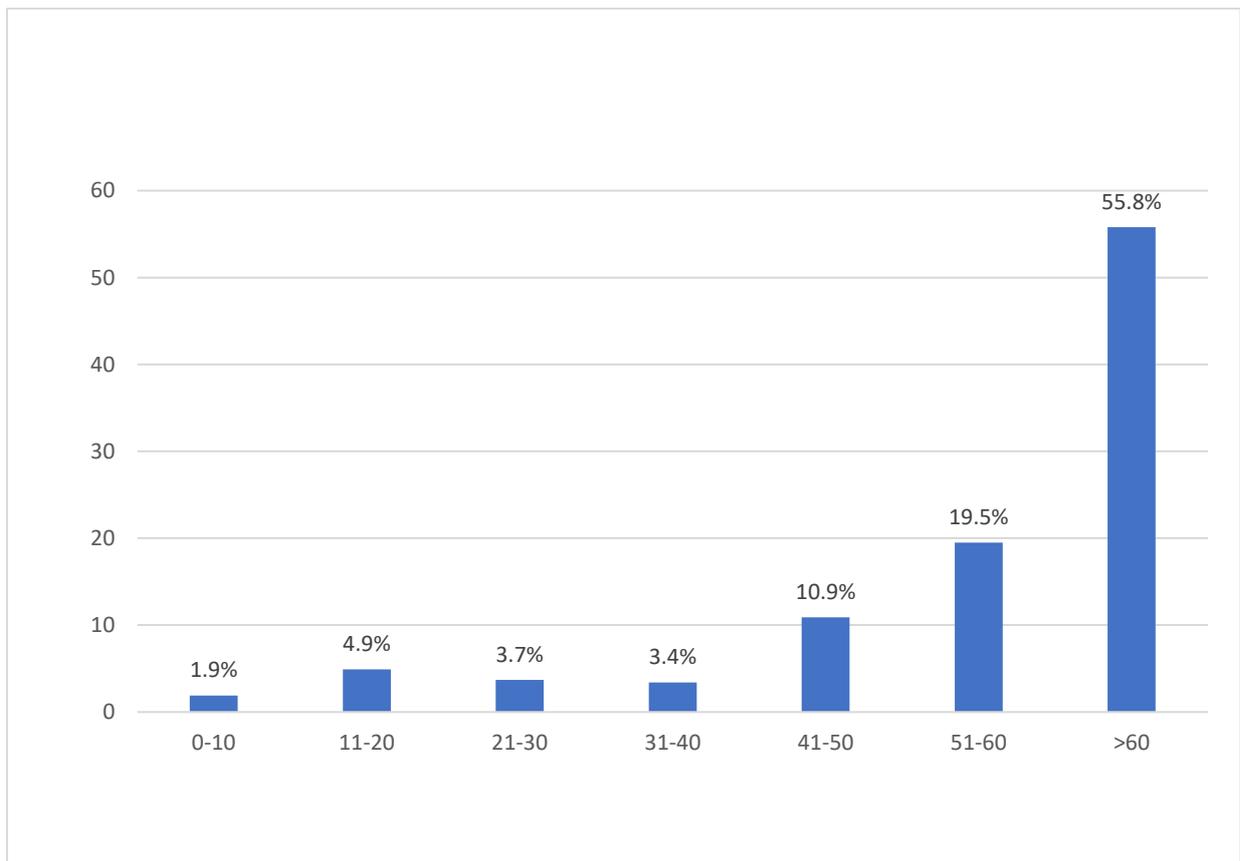


Figure 15: Répartition de la population d'étude selon l'âge

L'âge moyen de nos patients est de  $46 \pm 17$  ans, allant de 5 à 78 ans.

Plus de la moitié (55.8%) de notre population sont âgé plus de 60ans, 19.5% (entre 51 et 60 ans), 10.9% (entre 41 et 50 ans), 3.4% des patients (entre 31 et 40 ans). Par ailleurs, 3.7% de nos patients sont âgés de 21 à 30 ans. Les patients avec un âge inférieur à 21 ans sont représenté 6.8%.

### 3.1.2 Répartition de la population d'étude selon le sexe

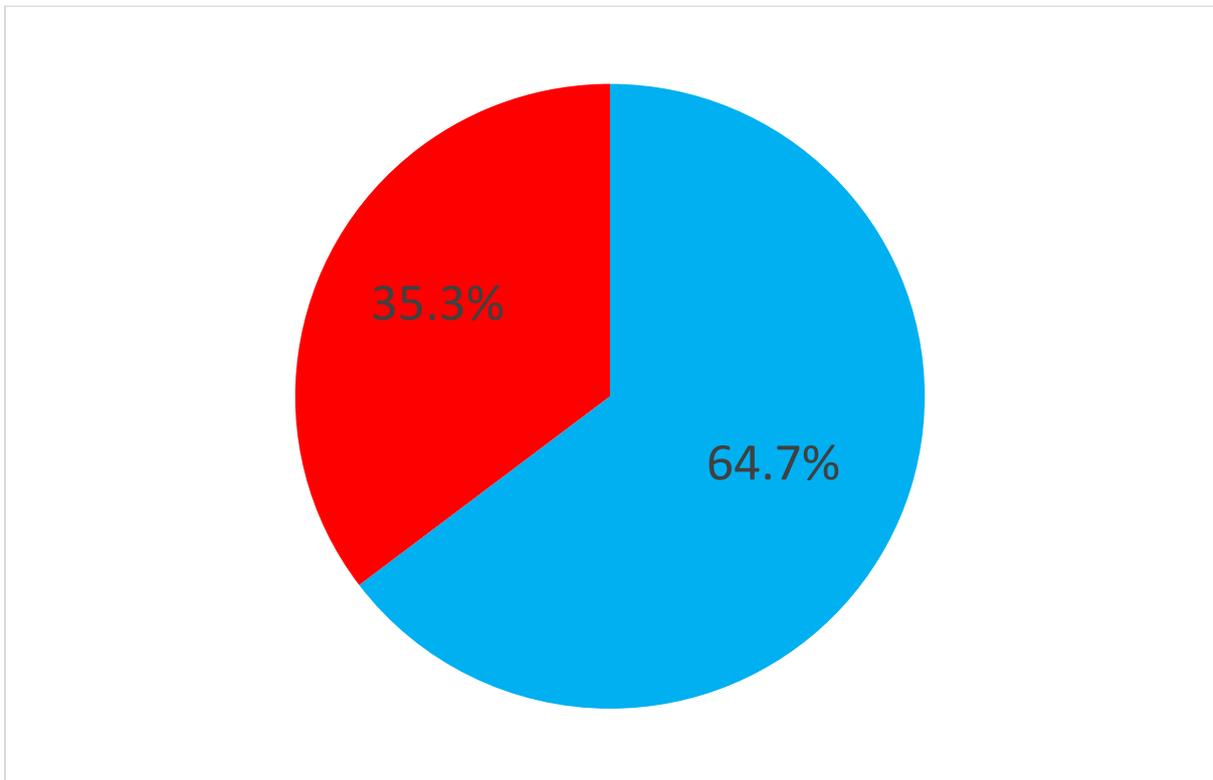


Figure 16: Répartition de la population d'étude selon le sexe.

On note une prédominance féminine (64.7%), le ratio sexe homme /femme égale 0.54.

### 3.1.3 Répartition de la population d'étude selon l'adresse

Tableau 7: Répartition de la population d'étude selon l'adresse.

Commune	N	%
Tlemcen	134	66.7%
Chetouane	17	8.5%
Ain Fezza	3	1.5%
Oujlida	2	1.0%
Mansourah	10	5.0%
Maghnia	4	2.0%
Henaya	2	1.0%
Ain Talout	2	1.0%
Beni Snous	3	1.5%
Remchi	3	1.5%
Sebdou	3	1.5%
Oulad Mimoun	3	1.5%
Beni Mester	6	3.0%
Ras Elma	2	1.0%
Terny	1	0.5%
Sabra	1	0.5%
Ghazaouat	2	1.0%
Ben Sekran	1	0.5%
Kodia	2	1.0%
Total	200	100.0%

66.7% des patients résident à tlemcen versus 33.3% hors tlemcen.

### 3.1.4 Répartition de la population d'étude selon la Profession

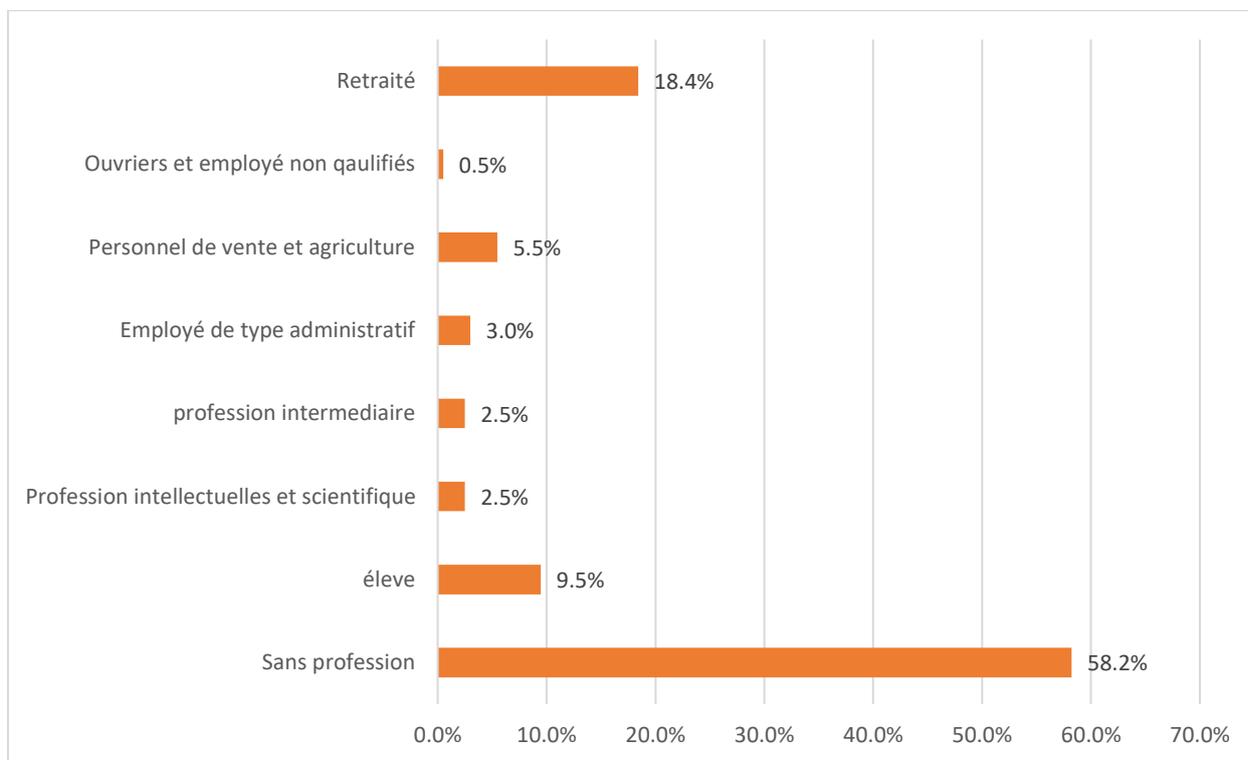


Figure 17: Répartition de la population d'étude selon la profession.

On note dans notre étude plus de la moitié (58,2 %) de la population sans profession, 18,4 % (retraités) et 9,5 % (écoliers). 5,5 % (Les commerçants et d'agriculteur représentent), 3 % (personnels administratifs), 5,5 % (les ouvriers non qualifiés, les professions intellectuelles et scientifiques, ainsi que les professions intermédiaires).

### 3.1.5 Répartition de la population d'étude selon le niveau d'étude

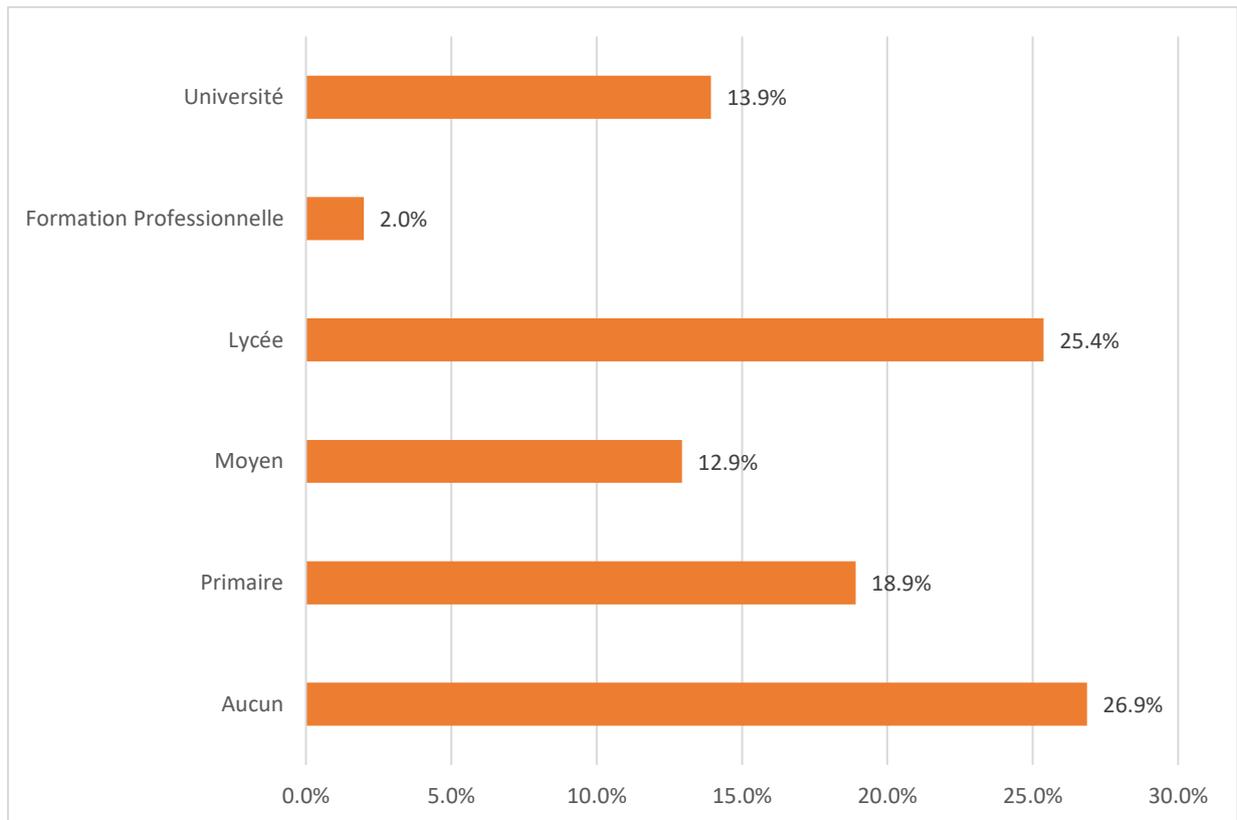


Figure 18: Répartition de la population d'étude selon le niveau d'études.

Dans notre étude 26,9 % de nos patients ne sont pas instruits, 13,9 % de niveau universitaire, 25,4 % sont des lycéens, 12,9 % de niveau moyen, 18,9 % représentent le niveau primaire et enfin 2 % présentent une formation professionnelle.

### 3.1.6 Répartition de la population d'étude selon le niveau socio-économique

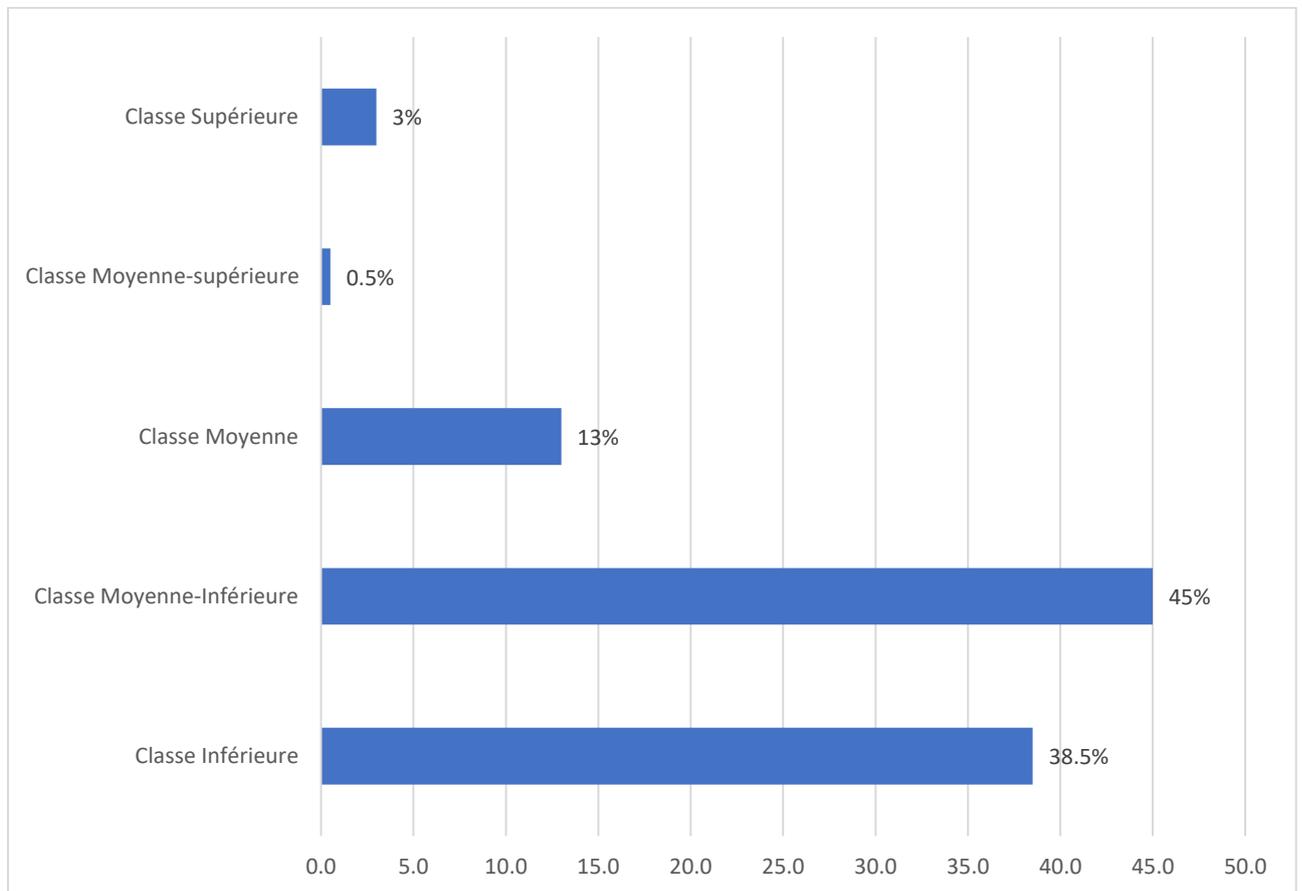


Figure 19: Répartition de la population d'étude selon le niveau socio-économique.

La majorité de nos patients sont répartis sur le niveau moyen-inférieur avec 45% et le niveau inférieur avec 38,5%.

La classe moyenne représente 13% de nos patients, suivie par un pourcentage de 3% pour la classe supérieure et 0,5% pour la classe moyenne-supérieure.

### 3.1.7 Répartition de la population d'étude selon le motif de consultation

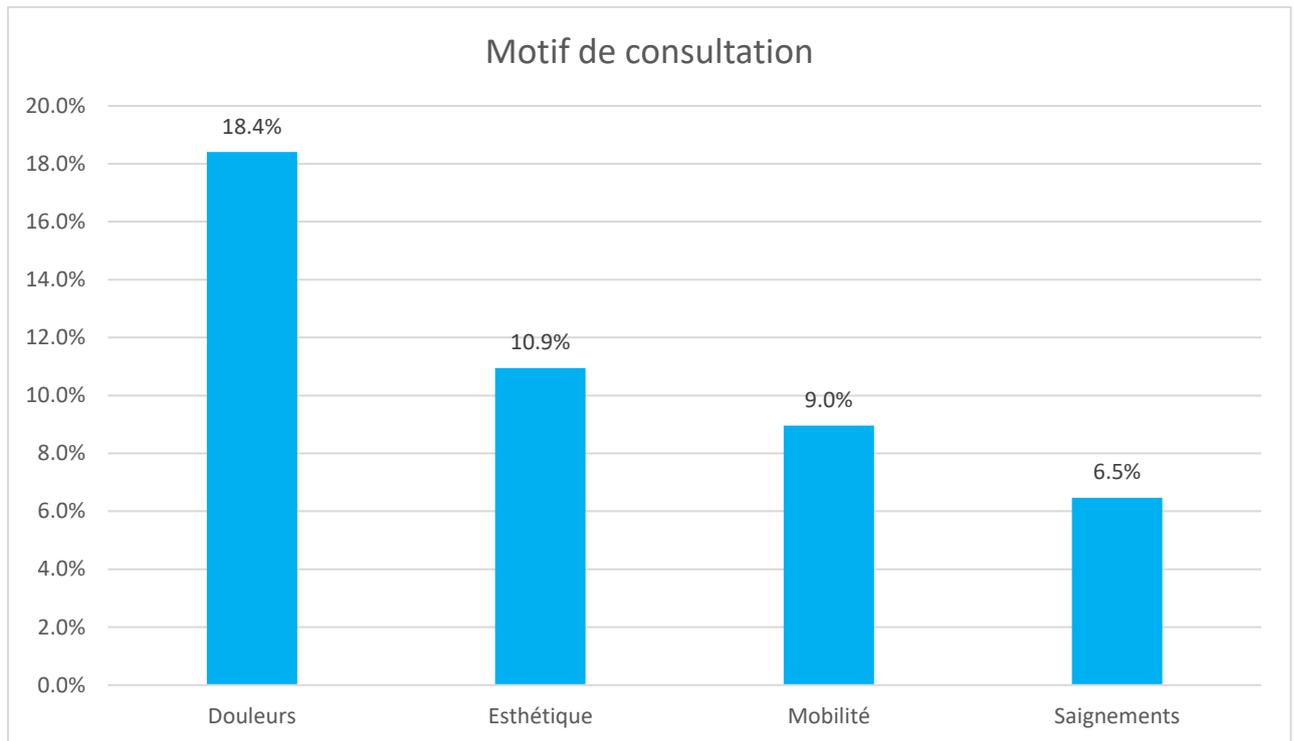


Figure 20: Répartition de la population d'étude selon le motif de consultation.

Les motifs de consultation sont répartis comme suit :

18,4 % des patients sont présentés un motif douloureux, 10,9 % pour des motif esthétique, le reste étant représenté par une mobilité (9 %) et des saignements (6,5 %).

### 3.1.8 Répartition de la population d'étude selon l'orientation de médecin ou le dentiste

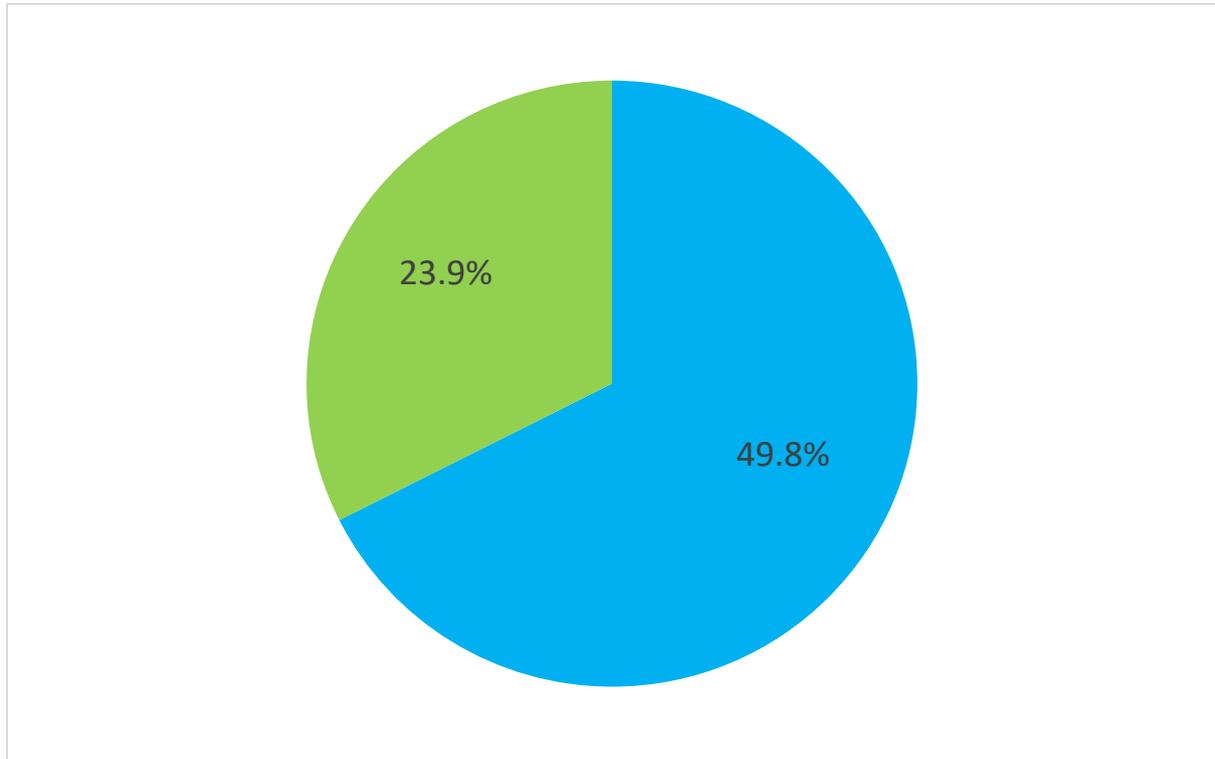


Figure 21: Répartition de la population d'étude selon l'orientation.

49.8% des patients par un dentiste versus 23.9% par un médecin traitant.

### 3.1.9 Répartition de la population d'étude selon les antécédents parodontaux

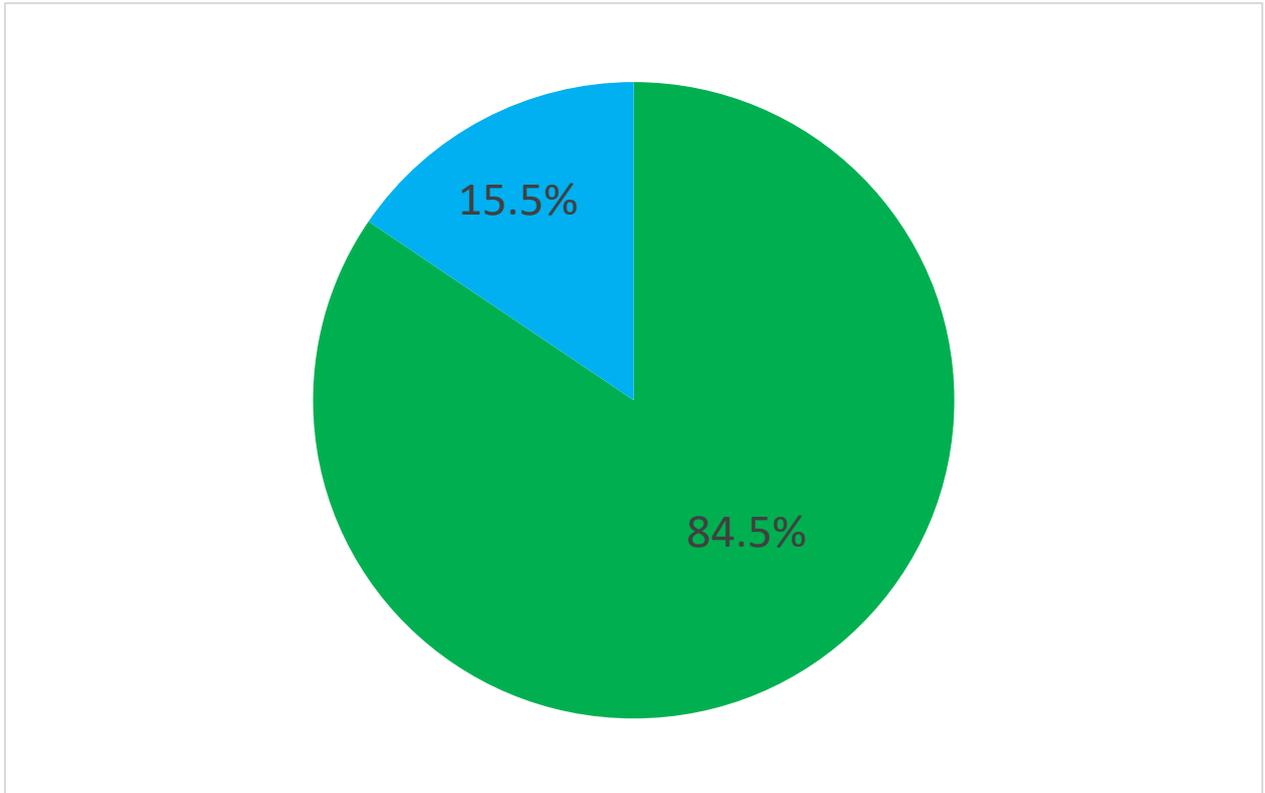


Figure 22: Répartition de la population d'étude selon les antécédents parodontaux. Les patients qui présentent des antécédents parodontaux sont d'ordre 15.5% versus 84.5% ne pas d'antécédents parodontaux.

### 3.1.10 Répartition de la population d'étude selon le traitement parodontal

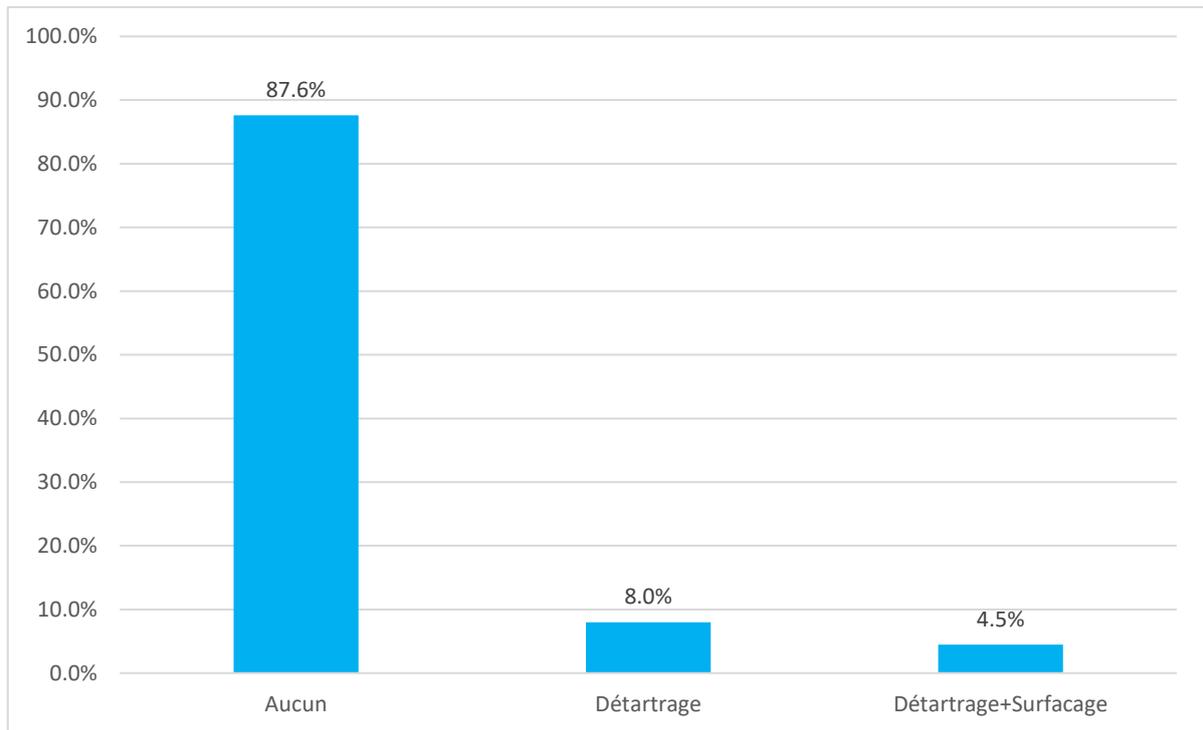


Figure 23 : Répartition de la population d'étude selon le type de traitement parodontale.

87.6% ne présentent pas d'antécédents parodontale.

Le détartrage est dominé (8%) par rapport au détartrage+surfaçage (4.5%).

### 3.1.11 Répartition de la population d'étude selon la dernière visite chez le dentiste

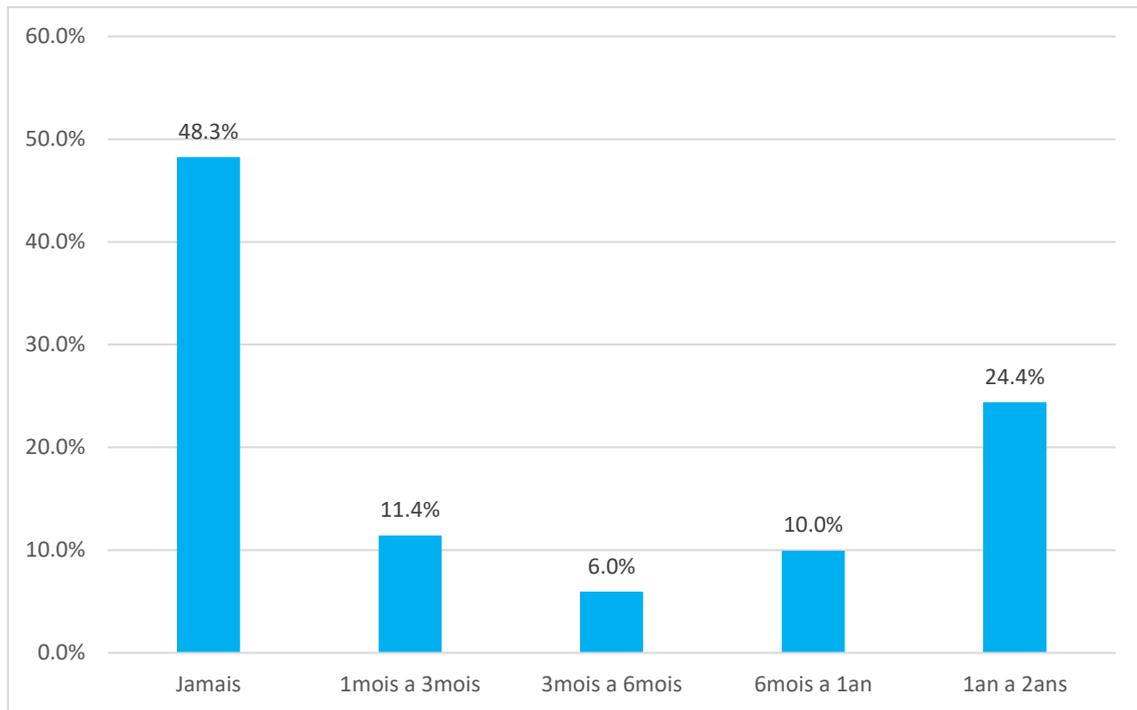


Figure 24: Répartition de la population d'étude selon la dernière visite chez le dentiste.

La plupart de nos patients n'ont jamais visité le dentiste (48,3 %).

Parmi ceux qui ont fait une visite chez le dentiste 11,4 % l'ont fait date dans les trois derniers mois, tandis que 6 % dans les six dernier mois et 10% dans un an, le reste (24.4%) date plus d'an.

### 3.1.12 Répartition de la population d'étude selon d'autres antécédents

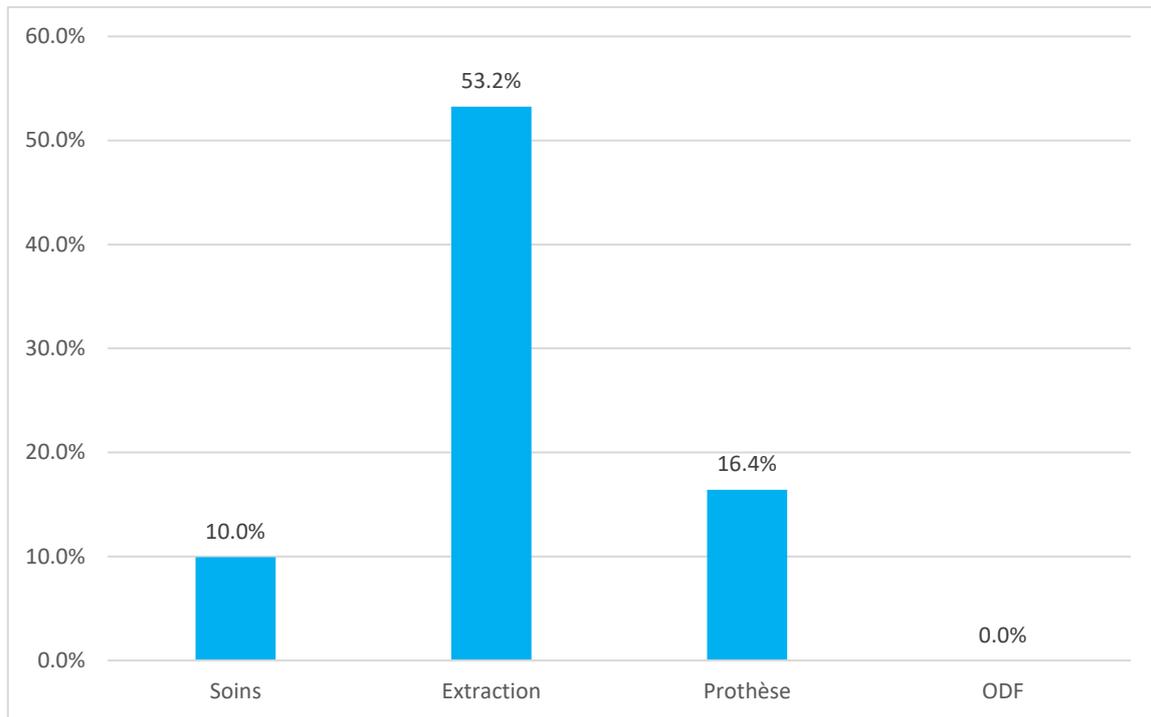


Figure 25: Répartition de la population d'étude selon d'autres antécédents.

L'extraction a été retrouvée 53,2 %, prothèse chez 16,4 % et 10 % les soins dentaires chez 10 % et une chirurgie bucco-dentaire chez 1 %.

### 3.1.13 Répartition de la population d'étude selon le type de diabète

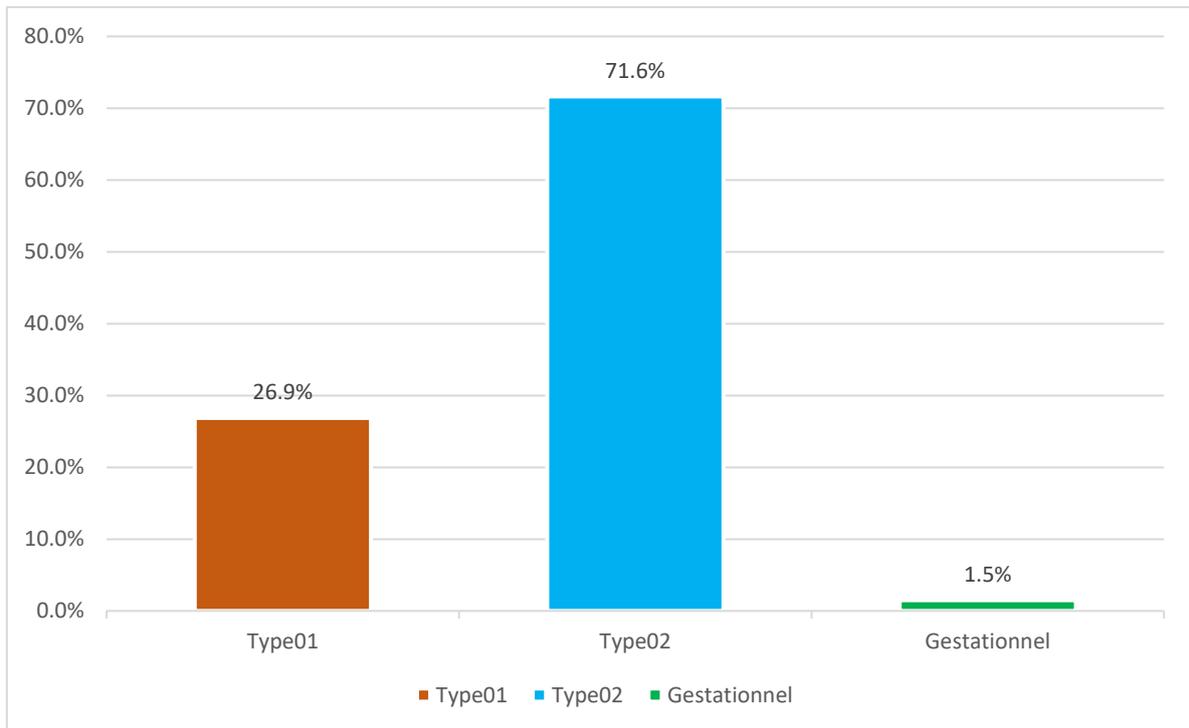


Figure 26: Répartition de la population d'étude selon le type de diabète.

On note une prédominance du diabète type02 (71.6%) versus type 01(26.9%) et gestationnel (1.5%).

### 3.1.14 Répartition de la population d'étude selon le traitement du diabète

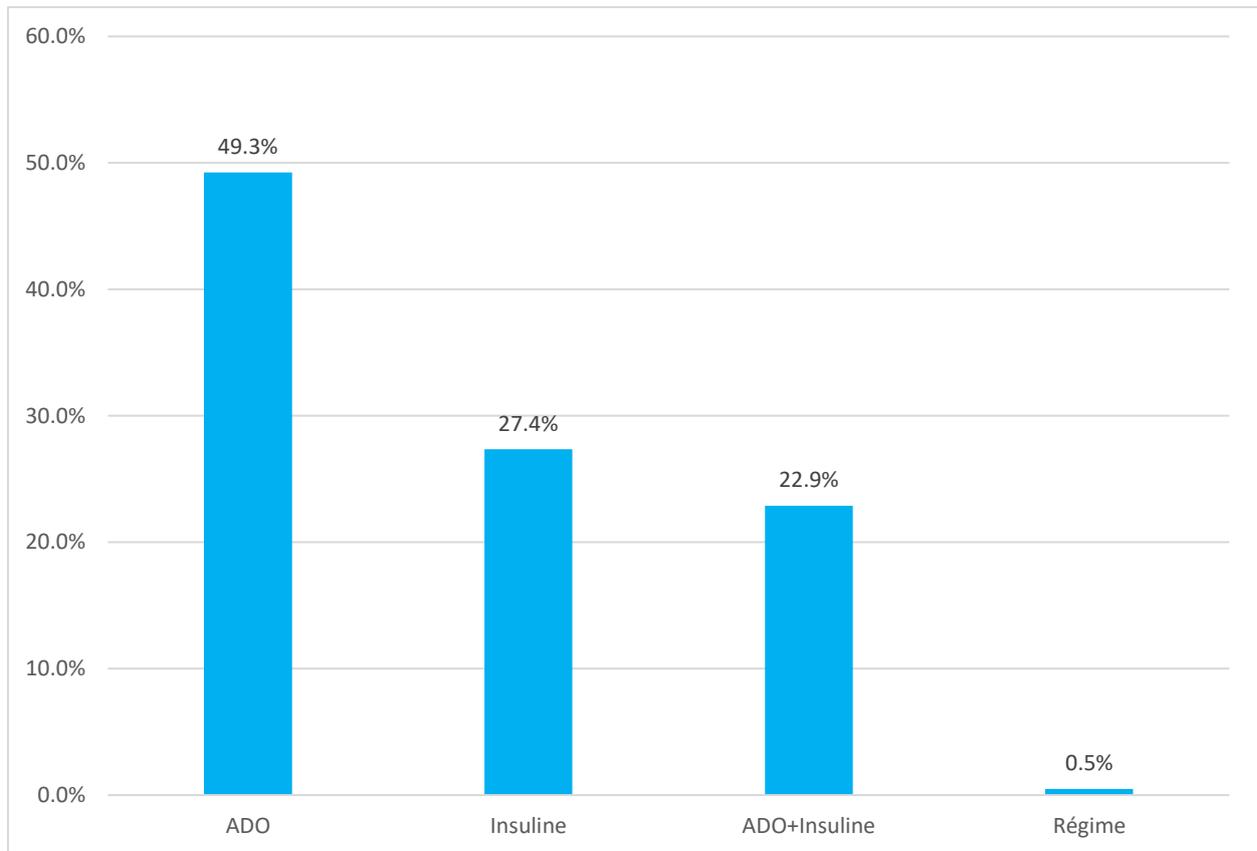


Figure 27: Répartition de la population d'étude selon le traitement du diabète.

On note que 49.3% des patients sont sous ADO, 27.4% sous insuline et 22.9% sous ADO+insuline et seulement 0.5% sous régime.

### 3.1.15 Répartition de la population d'étude selon l'ancienneté du diabète

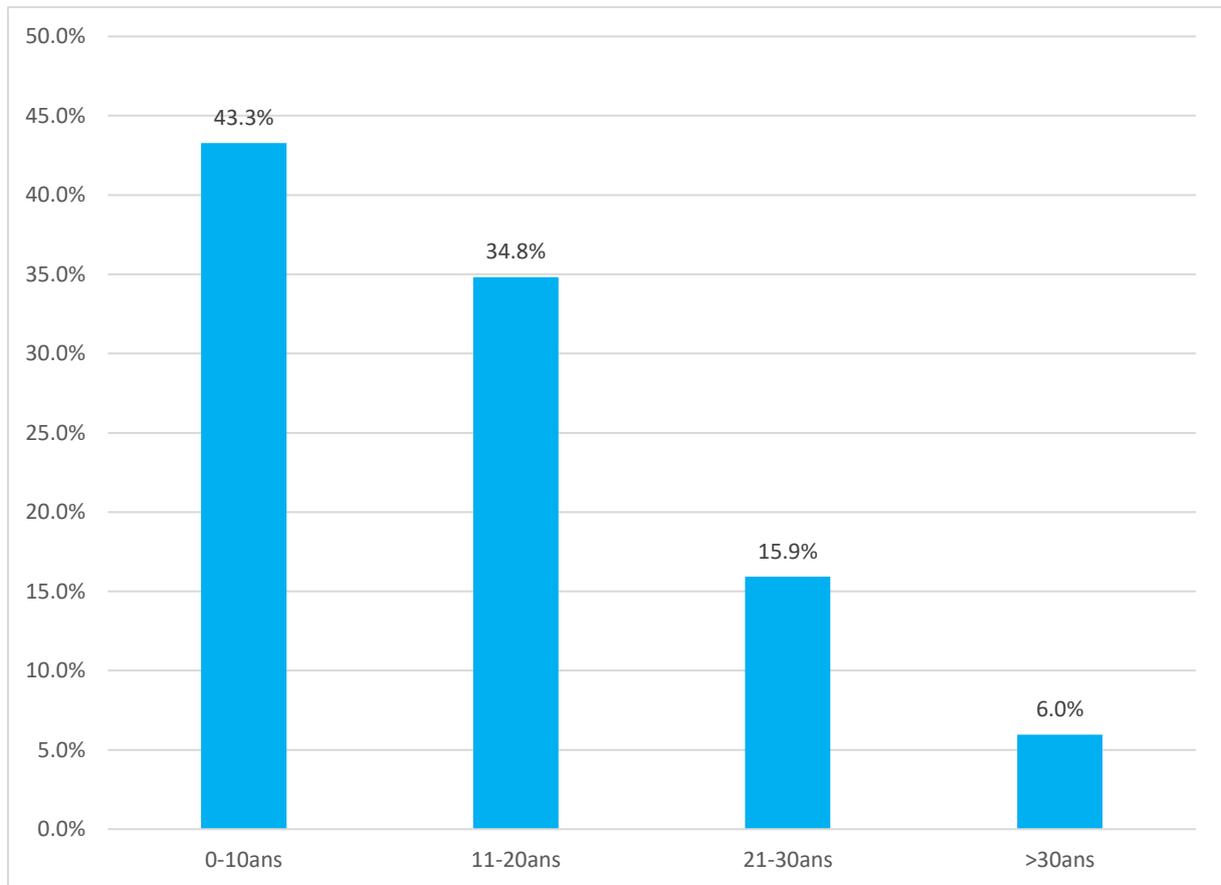
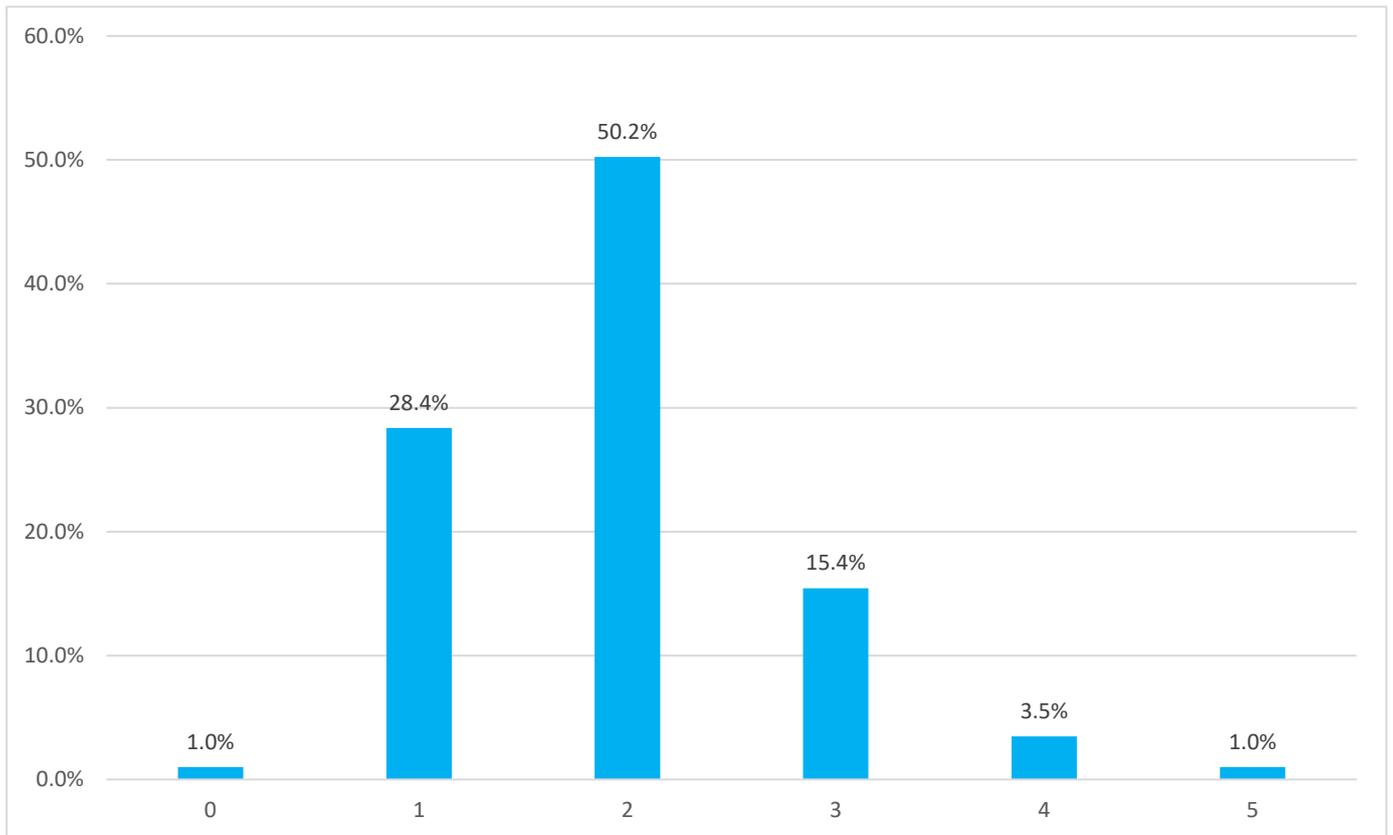


Figure 28: Répartition de la population d'étude selon l'ancienneté du diabète

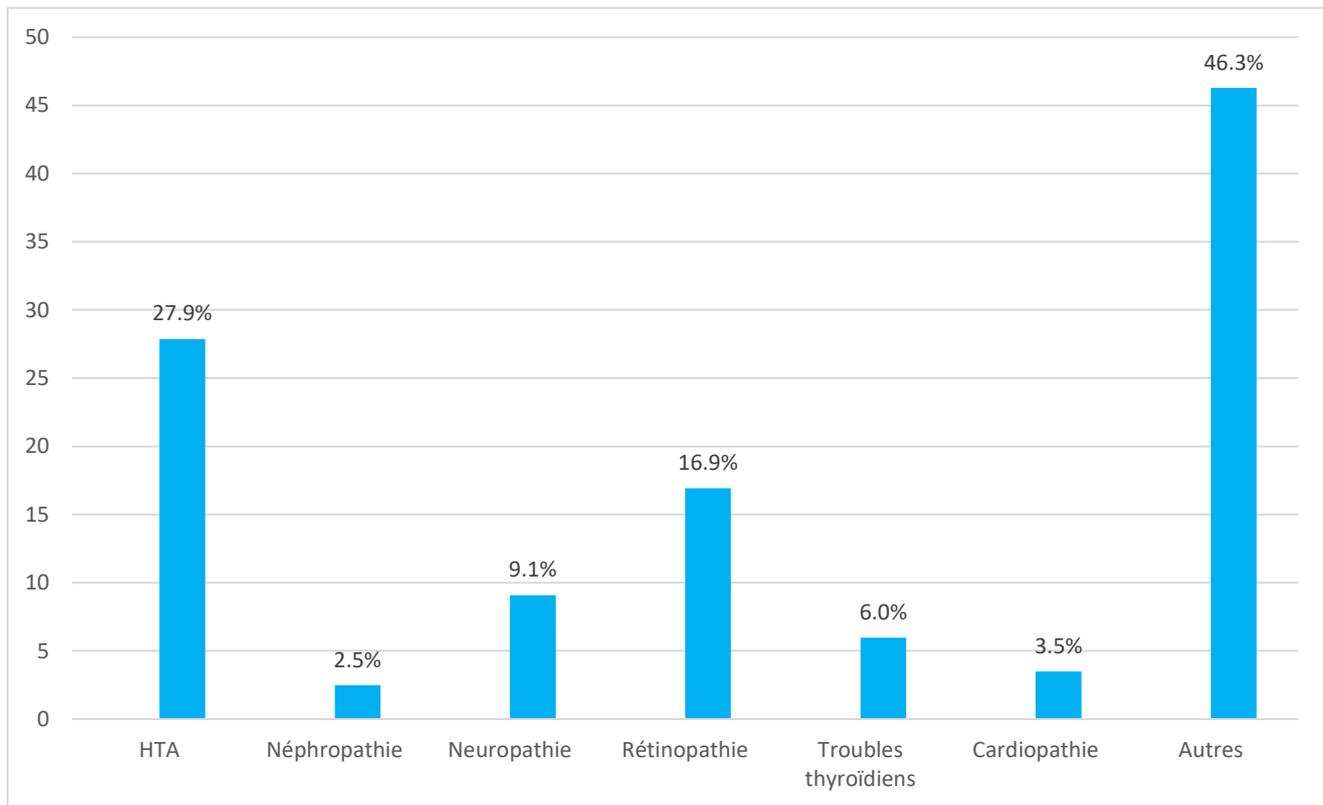
L'ancienneté du diabète est retrouvée chez 43.3% (inférieure à 10), 34,8 % des patients (entre 11 et 20 ans), 15,9 % (entre 21 et 30 ans). Enfin, les patients avec une ancienneté supérieure à 30 ans représentent 6 %.

### 3.1.16 Répartition de la population d'étude selon le nombre des molécules dans le traitement



La moitié des patients sont sous une bithérapie (50,2 %), les autres sont répartis comme suit : 28,4 % sont traité par un médicament, 15,4 % sont traité par 03 médicament, 3.5% sont traité par 04 médicament, d'ailleurs 1 % des patients utilisent cinq molécules et seulement 1 % de ces patients n'utilisent pas de médicament.

### 3.1.17 Répartition de la population d'étude selon les complications et les maladies associées



La complication la plus commune parmi les patients est l'hypertension artérielle (27,9%), compte tenu d'autres complications (46,3%) qui diffèrent selon le patient. En effet, les microcomplications du diabète sont représentées par 16,9% de rétinopathie, 9,1% de neuropathie et enfin 2,5% de néphropathie. Les autres complications comprennent les cardiopathies (3,5%) et les troubles thyroïdiens (6%).

### 3.1.18 Répartition de la population d'étude selon le taux de HbA1c

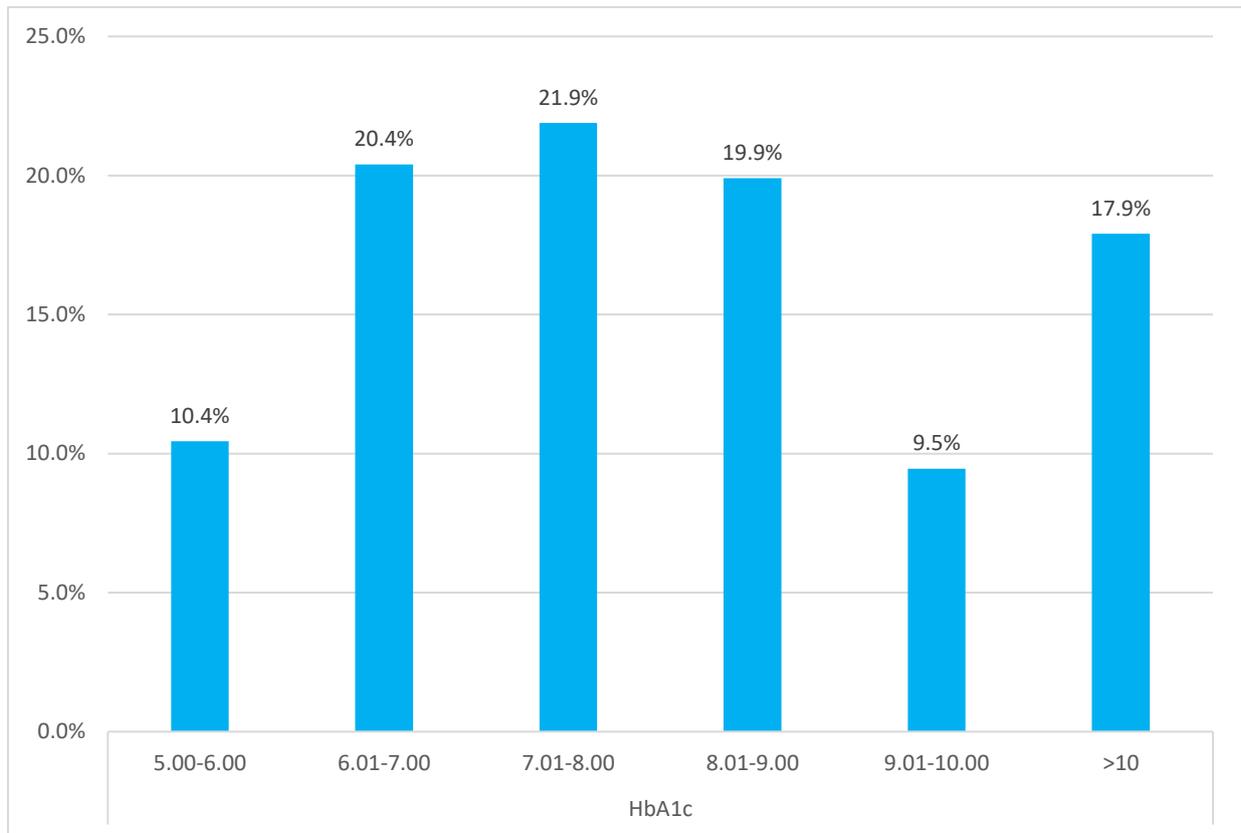
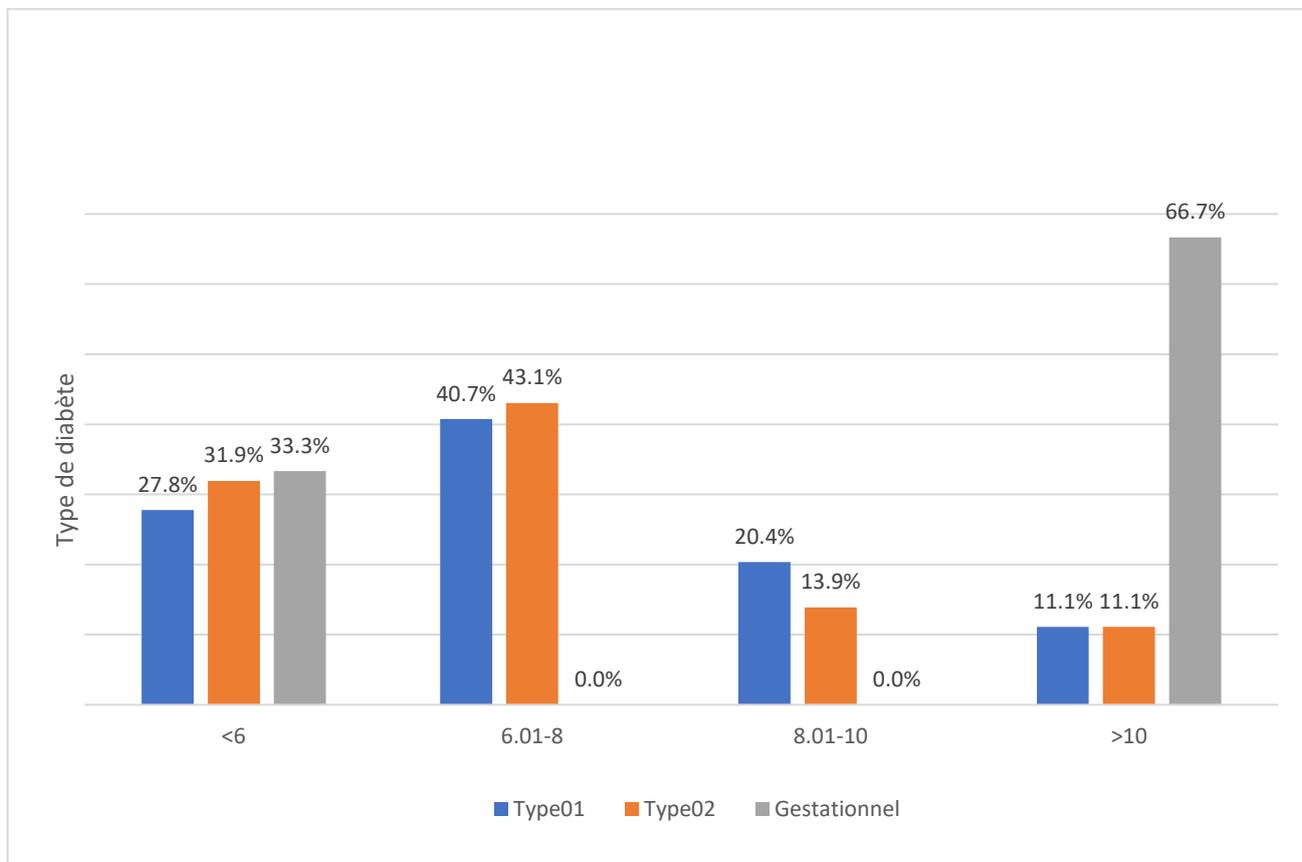


Figure 31: Répartition de la population d'étude selon le taux l'HbA1c.

Un équilibre glycémique est retrouvé chez les patients qui présentent un HbA1c entre 5 % et 6 % (10,4%) et 20,4 % pour un HbA1c entre 6,01 % et 7%.

Le reste est représenté par 21,9% (HbA1c entre 7,01 % et 8%), 19,9 % entre (8,01 % et 9 %), 9,5 % entre (9,01 % et 10 %) et enfin 17,9 % avec un taux supérieur à 10 %.

### 3.1.19 Répartition de la population d'étude selon taux HbA1c relie avec les types du diabète :



La répartition des différents types du diabète en fonction de leur niveau d'HbA1c est la suivante :

- Parmi nos patients de type 01 on a :

27,8 % un taux d'HbA1c inférieur à 6 %, 40,7 % avec un taux entre (6,01 % et 8 %), 20,4 % des un taux entre (8,01 % et 10 %) et 11,1 % des patients ayant un taux d'HbA1c supérieur à 10 %.

-Parmi nos patients de type 02 on a :

31.9% un taux d'HbA1c inférieur à 6 %, 43.1 % avec un taux entre (6,01 % et 8 %), 13.9 % des un taux entre (8,01 % et 10 %) et 11,1 % des patients ayant un taux d'HbA1c supérieur à 10 %.

- Le diabète gestationnel est représenté par 33,3 % des patients avec un taux d'HbA1c inférieur à 6 % versus 66,7 % ayant un taux d'HbA1c supérieur à 10 %.

Tableau 8:le taux HbA1c selon les types de diabète

Type de Diabète	Hba1c	Effectif	Pourcentage
<b>Type 1</b>			
	5.00-6.00	3	5.6%
	6.01-7.00	12	22.2%
	7.01-8.00	12	22.2%
	8.01-9.00	10	18.5%
	9.01-10.00	7	13.0%
	>10	10	18.5%
	<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100%</b>
<b>Type 2</b>			
	5.00-6.00	16	11.2%
	6.01-7.00	29	20.3%
	7.01-8.00	32	22.4%
	8.01-9.00	30	20.9%
	9.01-10.00	12	8.4%
	>10	24	16.8%
	<b>Total</b>	<b>143</b>	<b>100%</b>
<b>Gestationnel</b>			
	5.00-6.00	1	33.3%
	6.01-7.00	0	0%
	7.01-8.00	0	0%
	8.01-9.00	0	0%
	9.01-10.00	0	0%
	>10	2	66.7%
	<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>100%</b>

### 3.1.20 Répartition de la population d'étude selon la glycémie à jeun

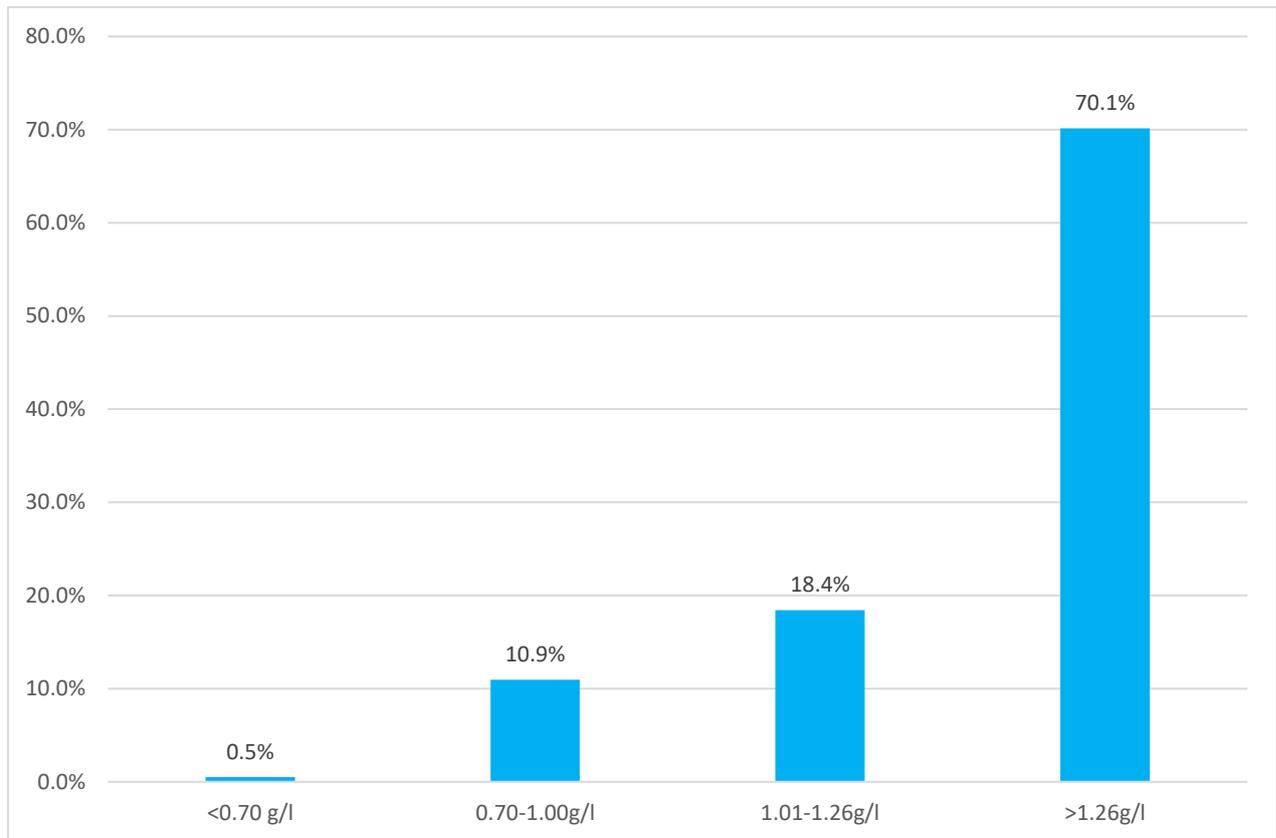


Figure 33: Répartition de la population d'étude selon la glycémie à jeun.

Plus de deux tiers de la population (70,1%) avec une hyperglycémie (supérieure à 1,26 g/l), 18,4 % présentent un prédiabète (1,01 et 1,26 g/l), 10,9 % avec une glycémie normale (0,7 et 1,00g/l) et seulement 0,5 % souffrent d'hypoglycémie.

### 3.1.21 Répartition de la population d'étude selon la connaissance des patients

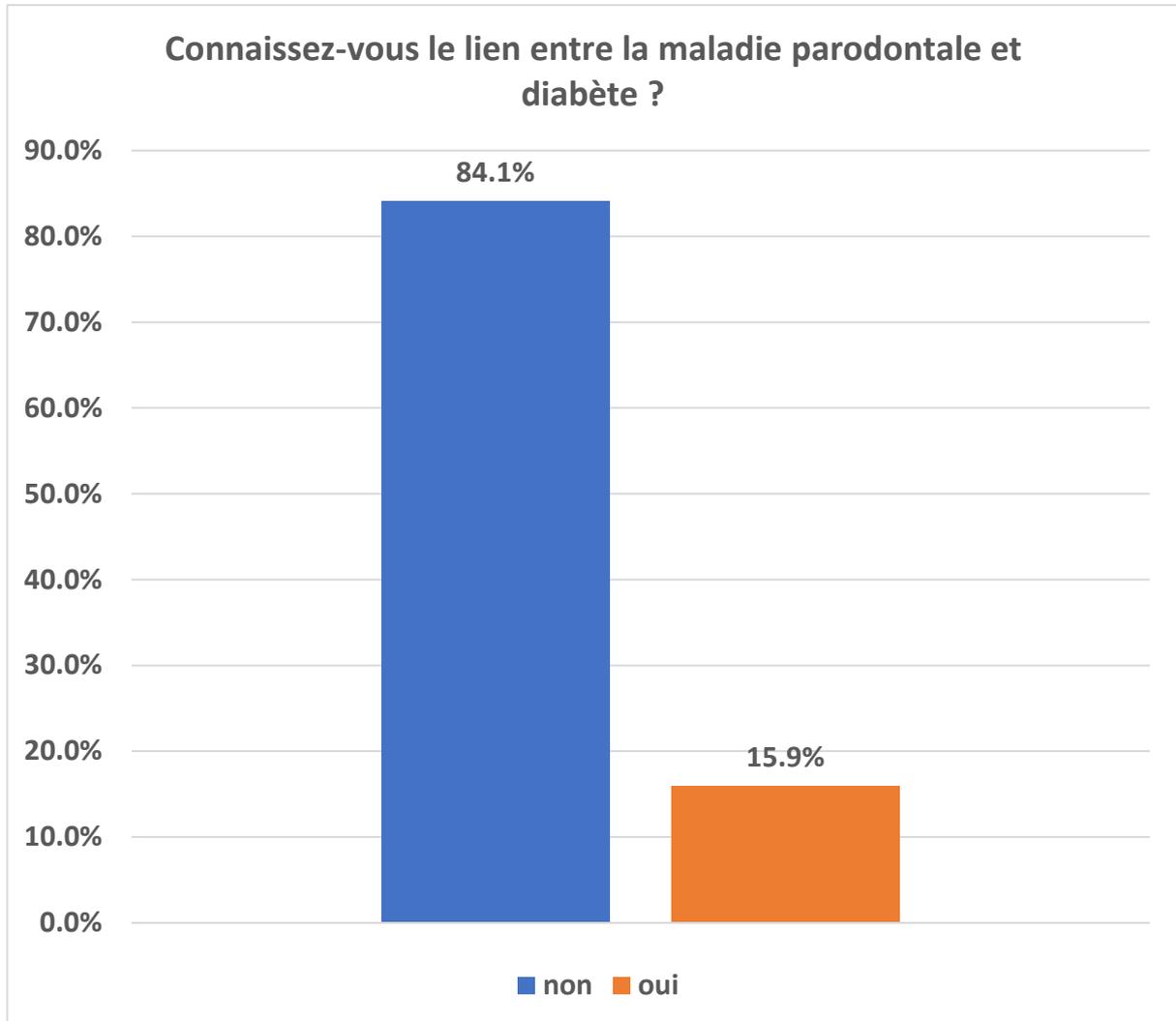


Figure 34: Répartition de la population d'étude selon la connaissance des patients concernant le lien entre les deux maladies.

Parmi nos patients, 84% ne reconnaissent pas le lien entre les deux maladies versus 15,9% qui reconnaissent.

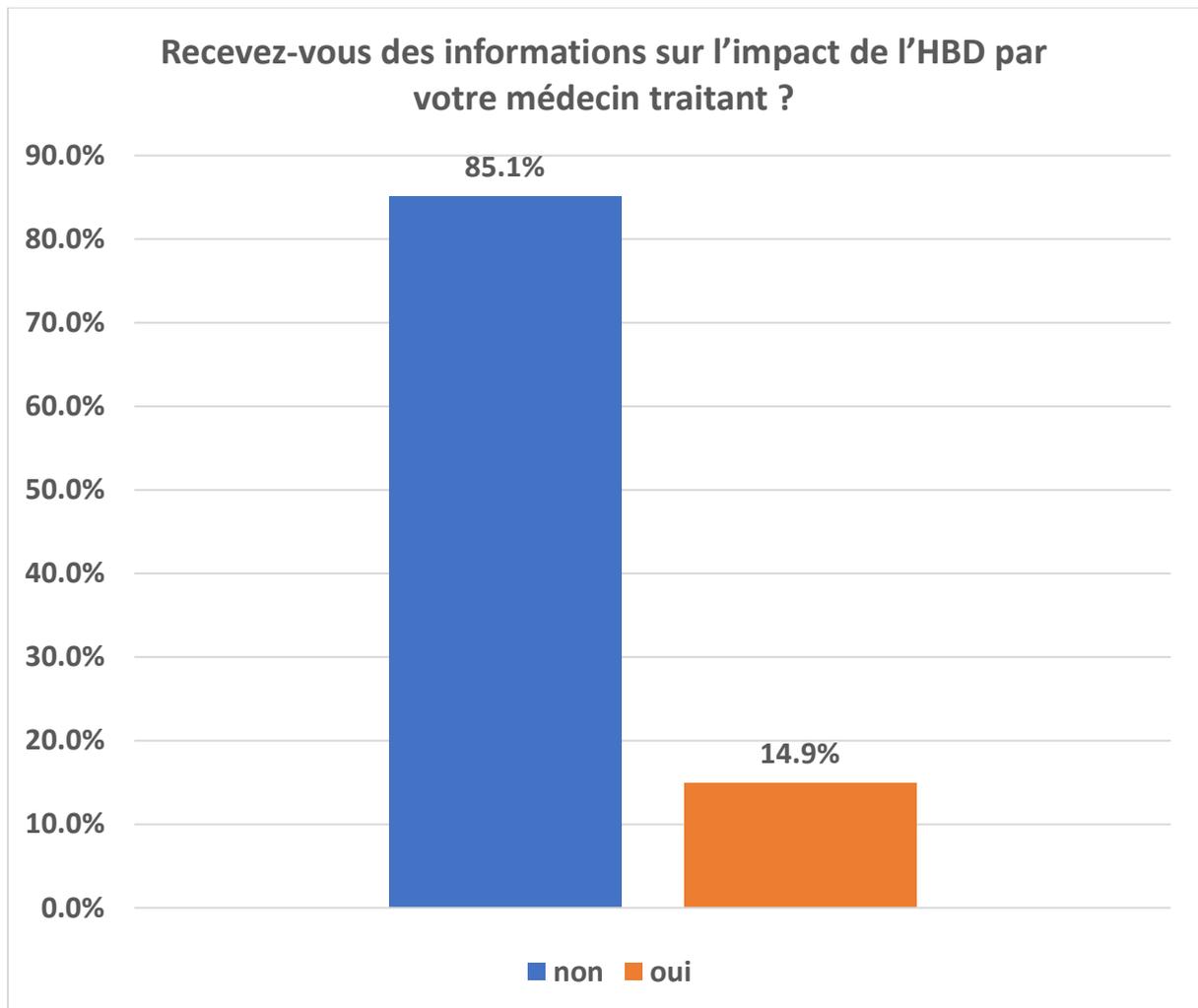


Figure 35: Répartition de la population d'étude selon l'information des patients sur l'impact de HGD sur le diabète par le médecin traitant.

Dans notre étude, 85,1% ne recevant pas des informations concernant l'hygiène bucco-dentaire versus 14,9% recevant.

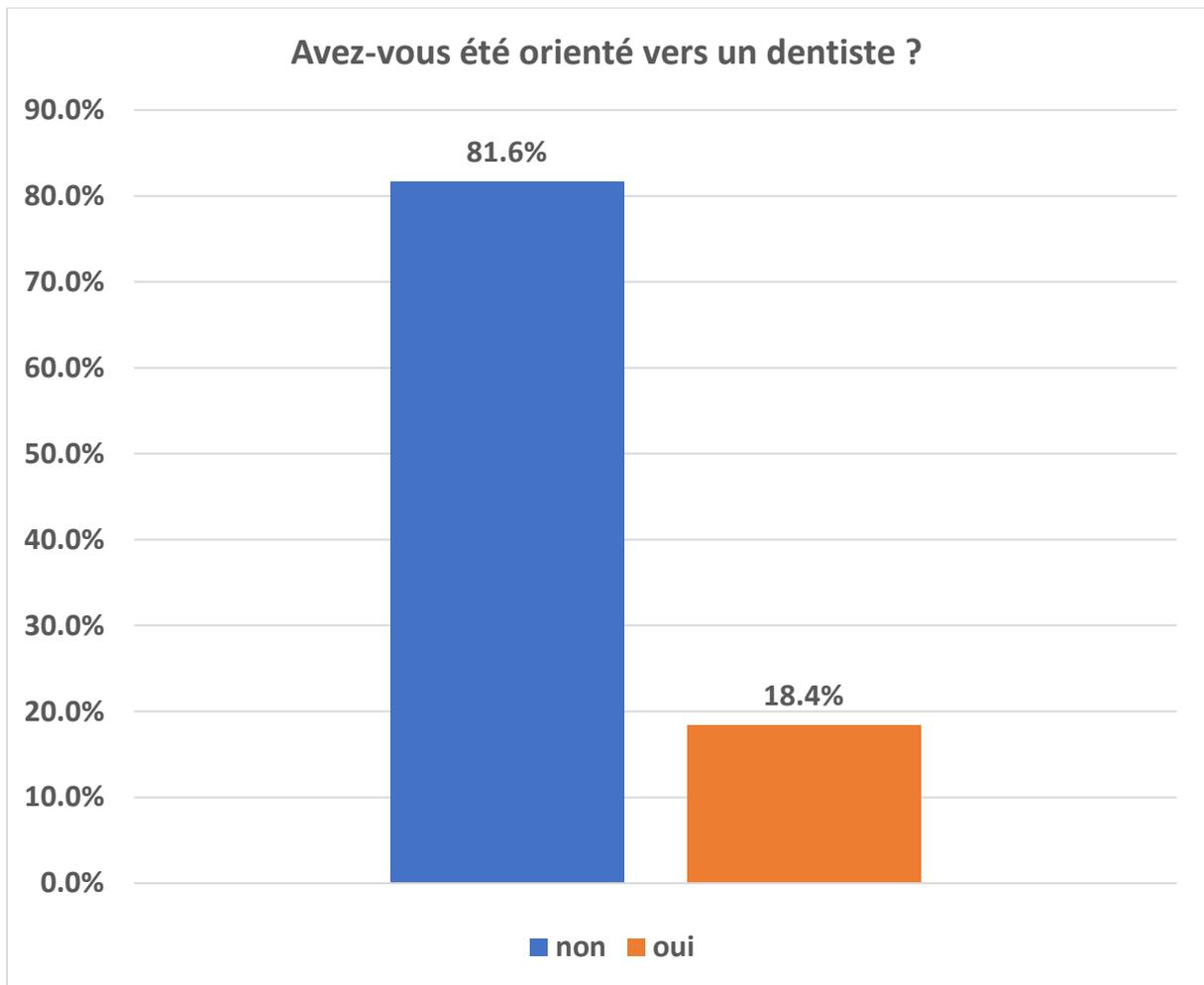


Figure 36: Répartition de la population d'étude selon l'orientation vers un dentiste par le médecin traitant.

Parmi nos patients, 81.6% ne sont pas orientés par le médecin traitant versus 18.4% déjà orientés.

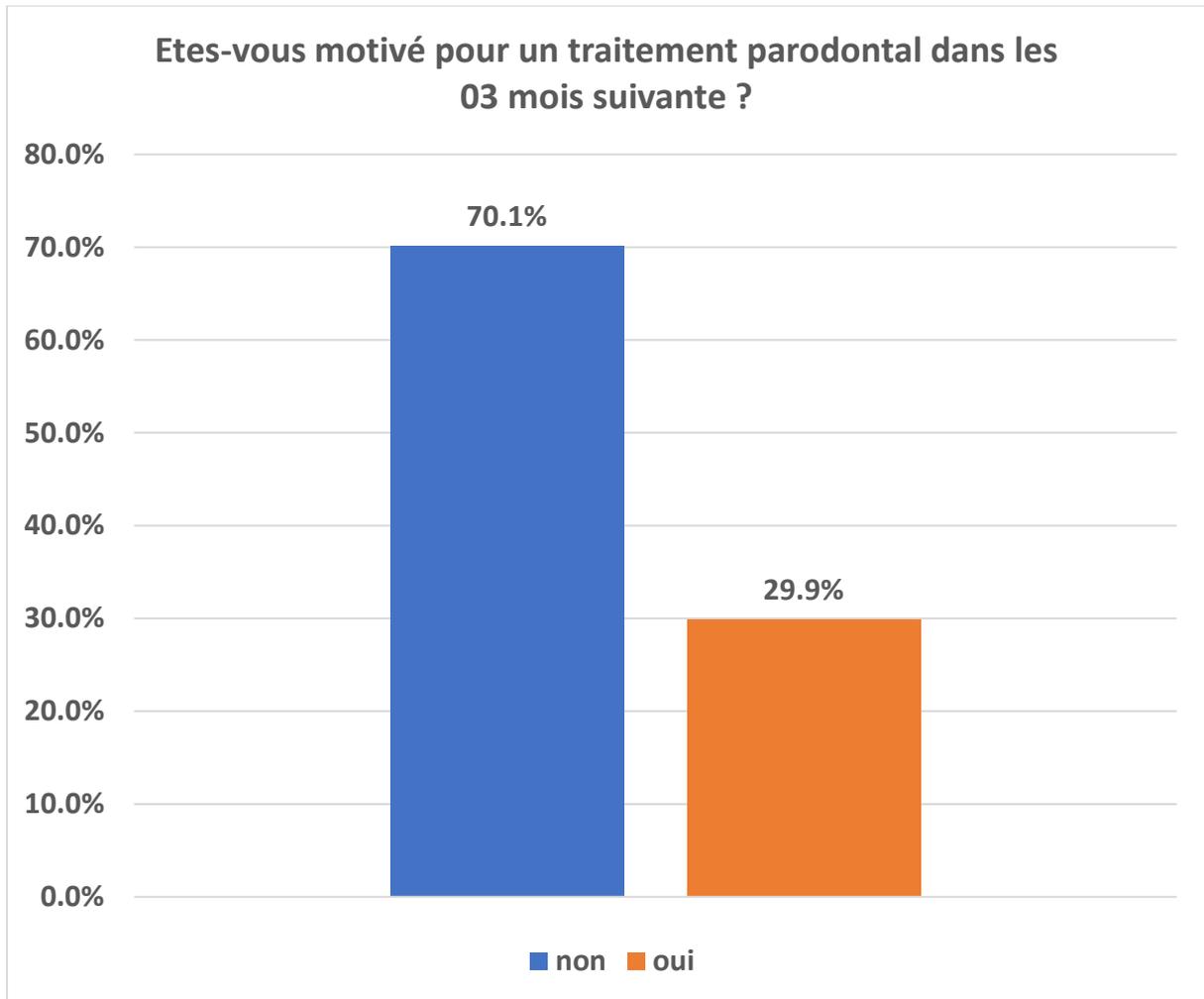


Figure 37: Répartition de la population d'étude selon la motivation des patients pour un traitement parodontale dans les 03 mois suivante.

Dans notre étude, 70.1% non motivé pour un traitement parodontal versus 29.9% qui sont motivé.

### 3.1.22 Répartition de la population d'étude selon L'IMC

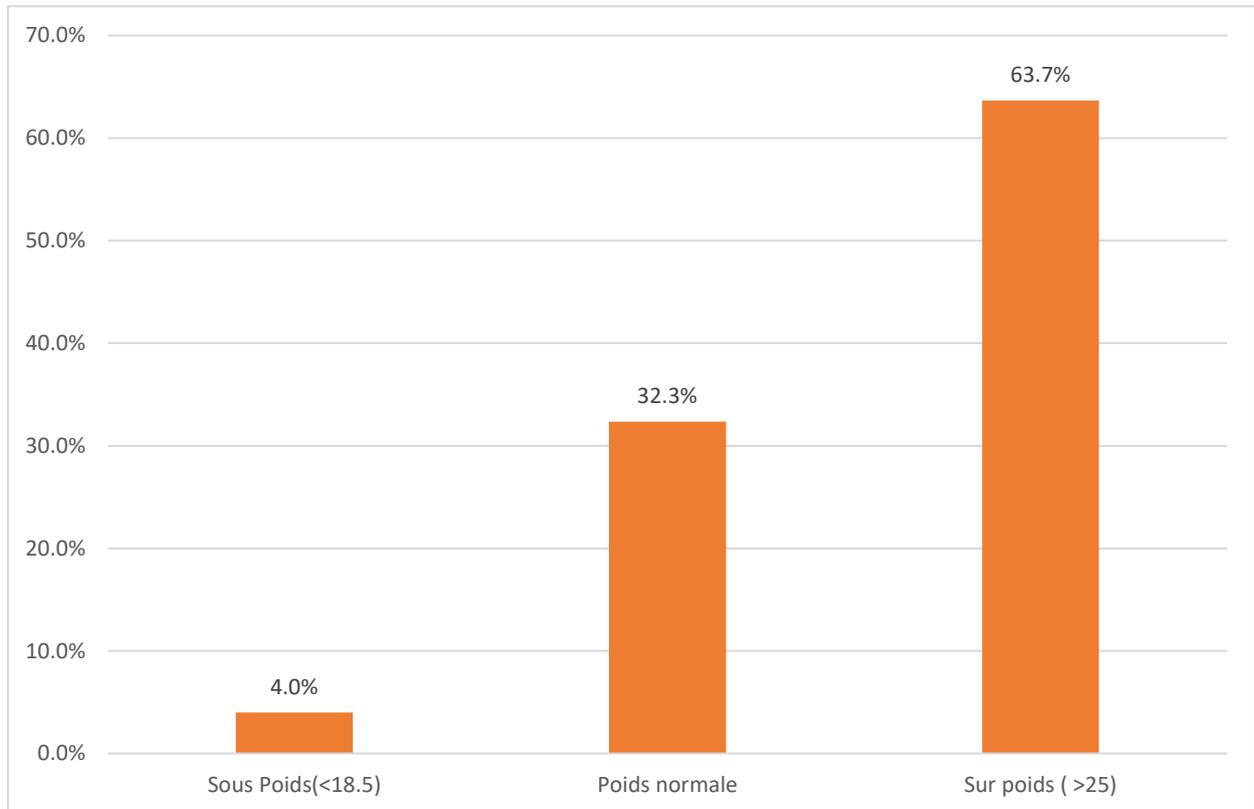


Figure 38: Répartition de la population d'étude selon l'indice IMC au niveau de la clinique dentaire.

Dans notre étude on note que 4% présentent un sous poids (inférieur à 18.5), 32.3% présentent un poids normal et enfin, 63.7% avec un surpoids (supérieur à 25) .

### 3.1.23 Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque

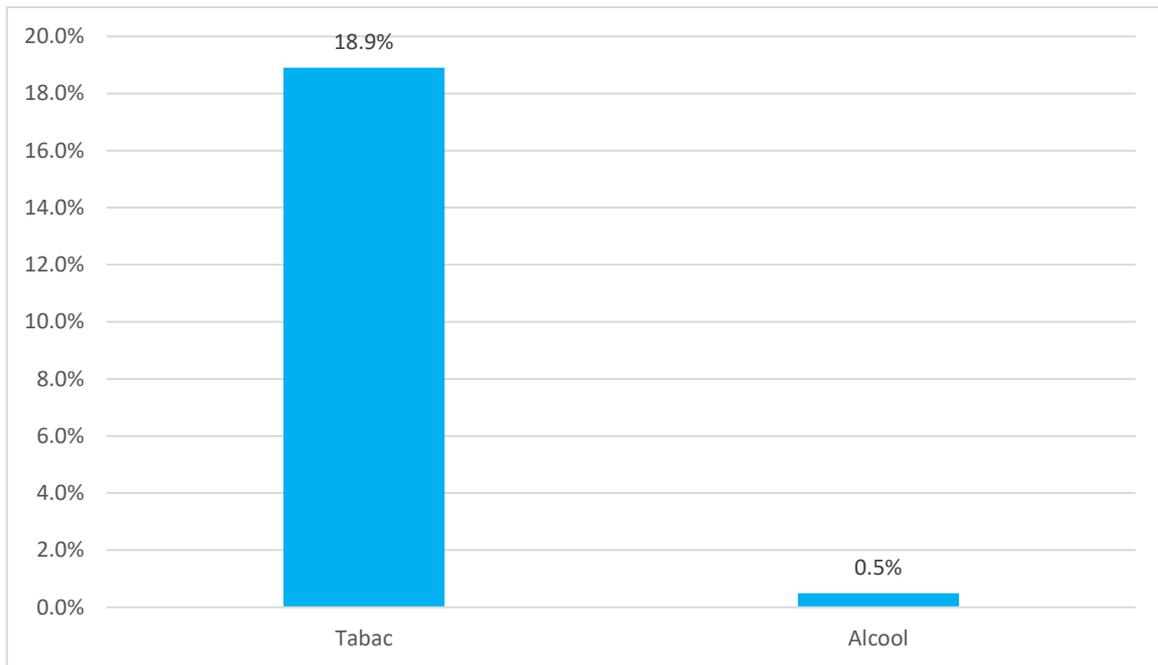
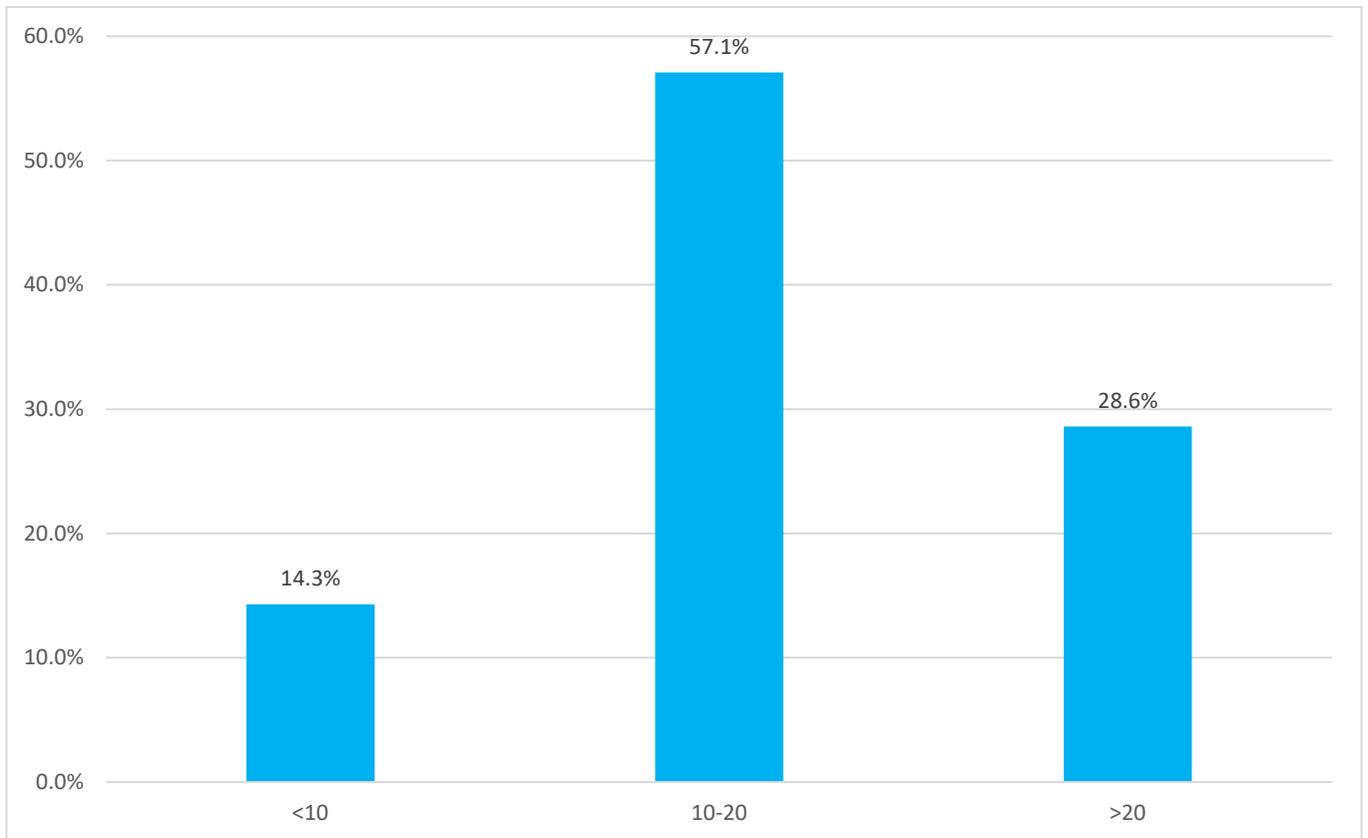


Figure 39: Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque.

Le pourcentage des fumeurs dans la population d'étude est 18.9% versus 0.5% des consommateurs d'alcool.

### 3.1.24 Répartition de la population d'étude selon le nombre de cigarette par jour



Parmi nos patients on a 14.3% des patients fument moins de 10 cigarettes par jour, 57.1% entre (10 à 20 cigarettes) et 28.6% fument plus que 30 cigarettes.

### 3.1.25 Répartition de la population d'étude selon l'Hygiène bucco-dentaire

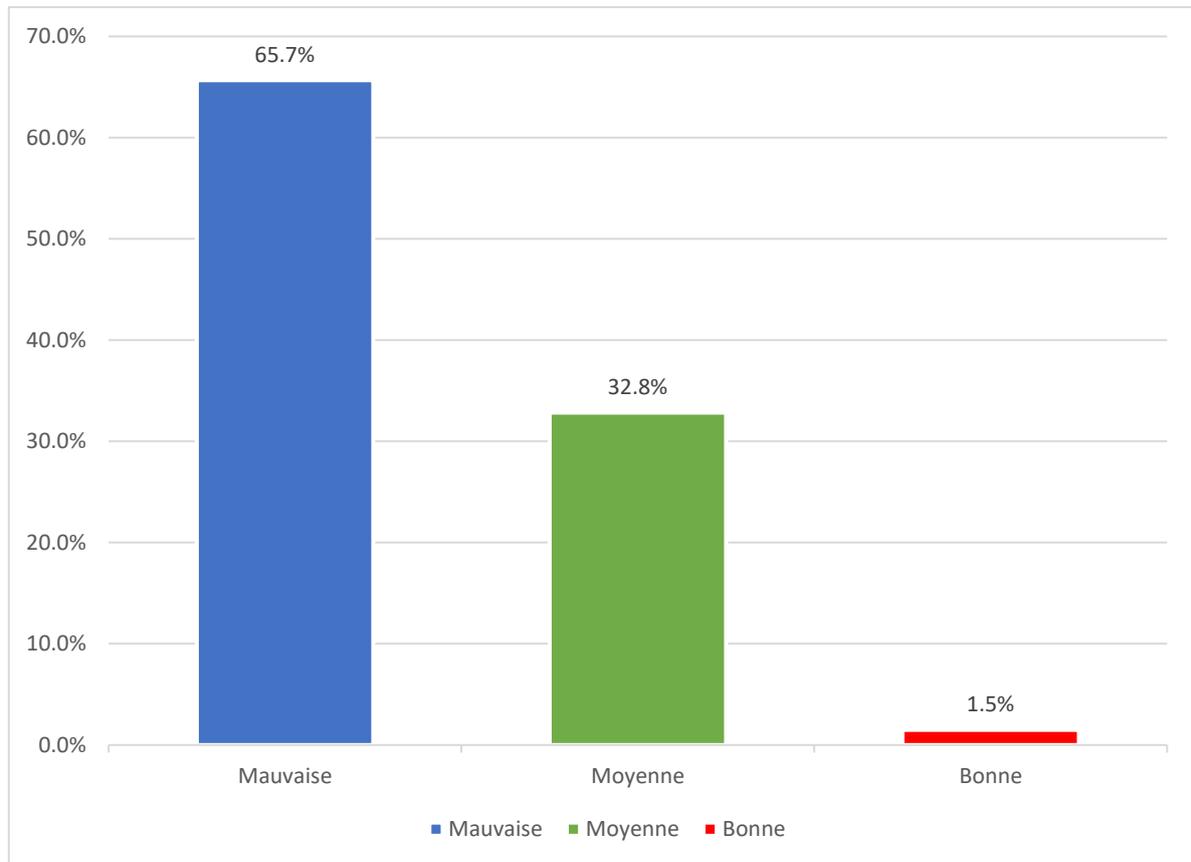


Figure 41: Répartition de la population d'étude selon l'hygiène bucco-dentaire.

Plus que la moitié des patients présentent une mauvaise hygiène bucco-dentaire (65,7%), (32,8%) présentent un hygiène bucco-dentaire moyenne et 1.5% avec un bonne hygiène bucco-dentaire.

### 3.1.26 Répartition de la population d'étude selon la fréquence de brossage

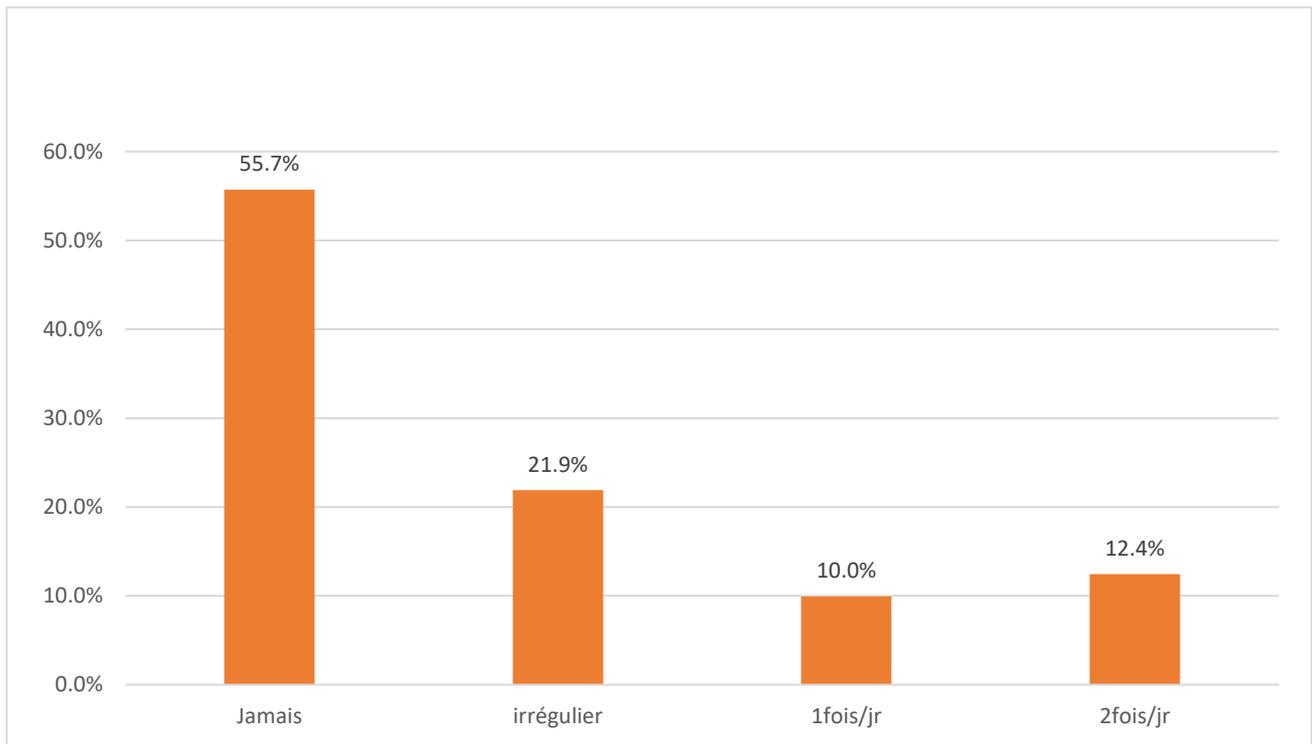


Figure 42: Répartition de la population d'étude selon la fréquence de brossage.

On note que 55.7% de nos patients ne brossent pas les dents et 21.9% avec une fréquence irrégulière, 10% 1fois/jr et 12.4% pour 2fois/jr.

### 3.1.27 Répartition de la population d'étude selon la durée de brossage

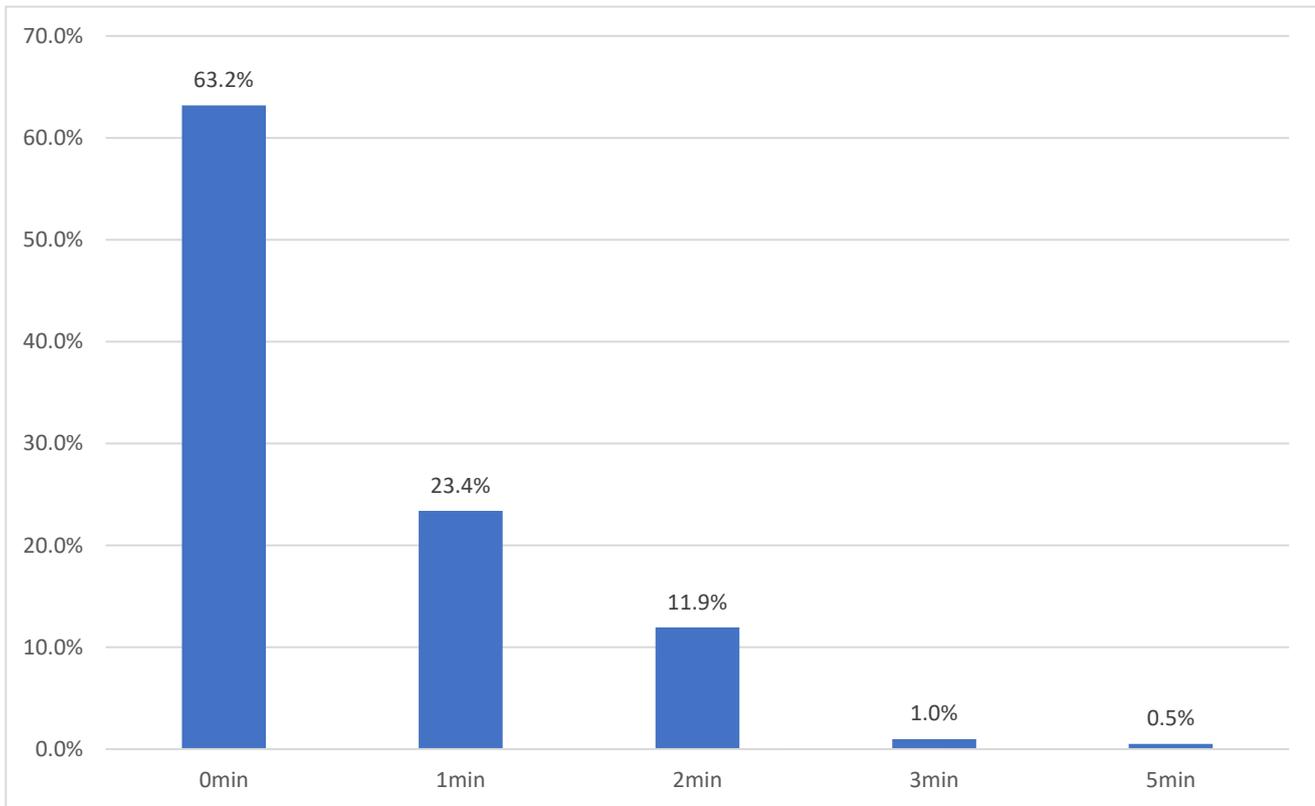


Figure 43: Répartition de la population d'étude selon la durée de brossage.

Parmi les patients qui brossent les dents, 23.4% brossent pendant 1min, 11.9% pendant 2min avec 1.5% des patients brossent entre 3min et 5min.

Les autres (63.2%) qui reste ne brossent pas les dents.

### 3.1.28 Répartition de la population d'étude selon les adjuvants de brossage

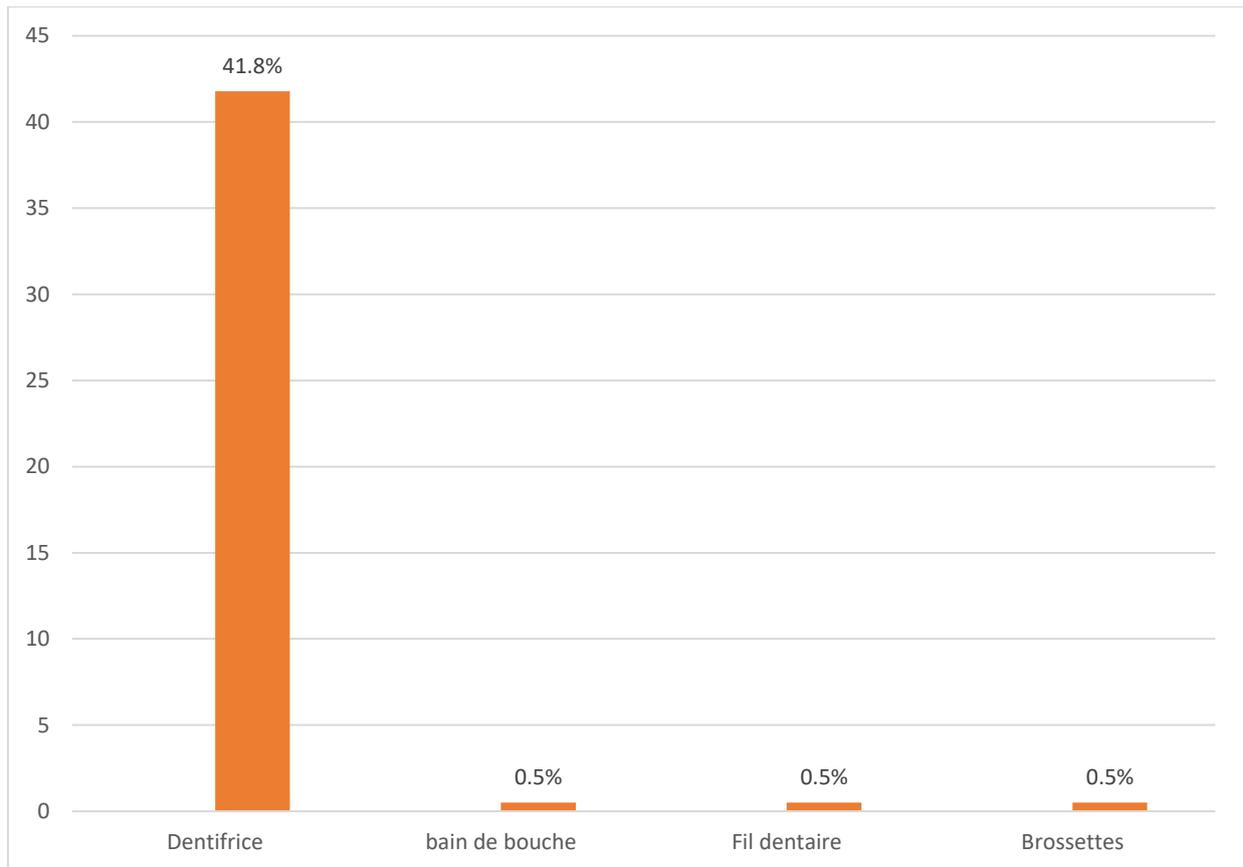


Figure 44: Répartition de la population d'étude selon les adjuvants de brossage.

Parmi nos patients, 41.8% des patients utilisent le dentifrice seul sans autres adjuvants, 0.5% pour les 3 adjuvants qui reste (brossettes, fil dentaire, bain de bouche).

### 3.1.29 Répartition de la population d'étude selon l'état des muqueuses

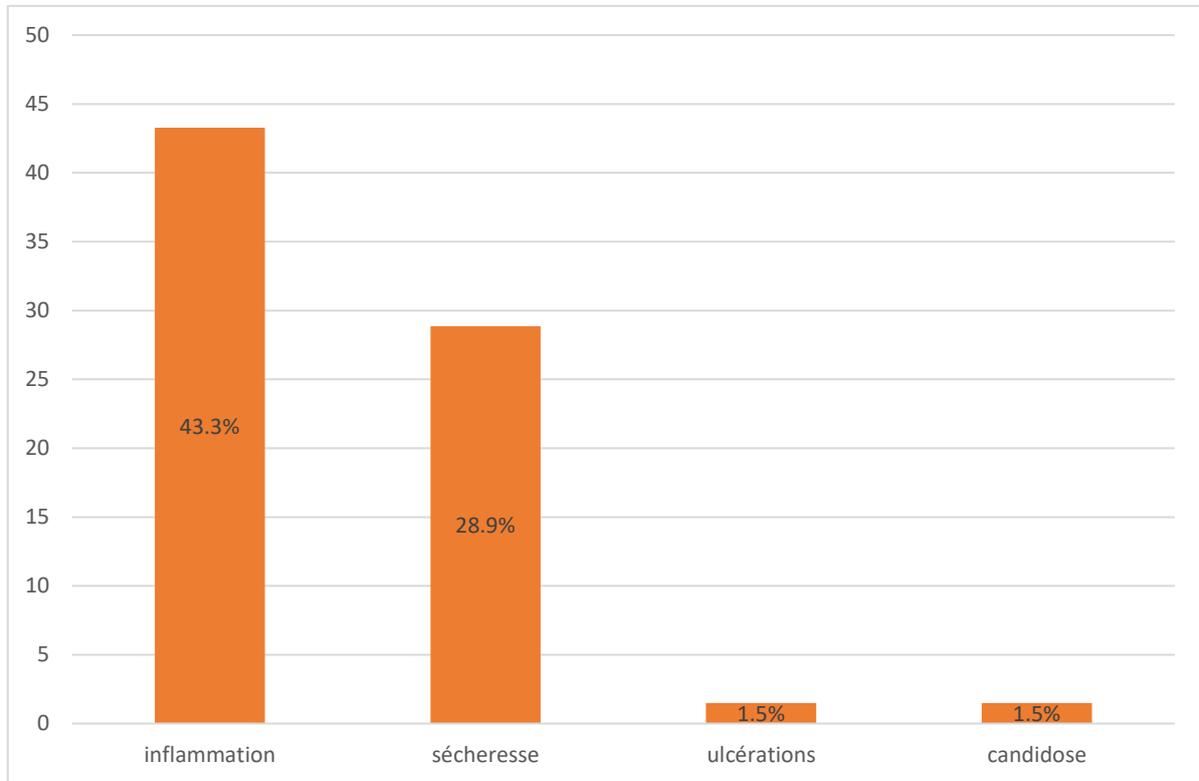


Figure 45: Répartition de la population d'étude selon l'états des muqueuses.

L'inflammation est dominée chez nos patients 43.3% suivi par 28.9% présentent une sécheresse buccale.

En effet, 3% des patients sont répartis pour le candidose et l'ulcération.

### 3.1.30 Répartition de la population d'étude selon l'Indice parodontale CPITN

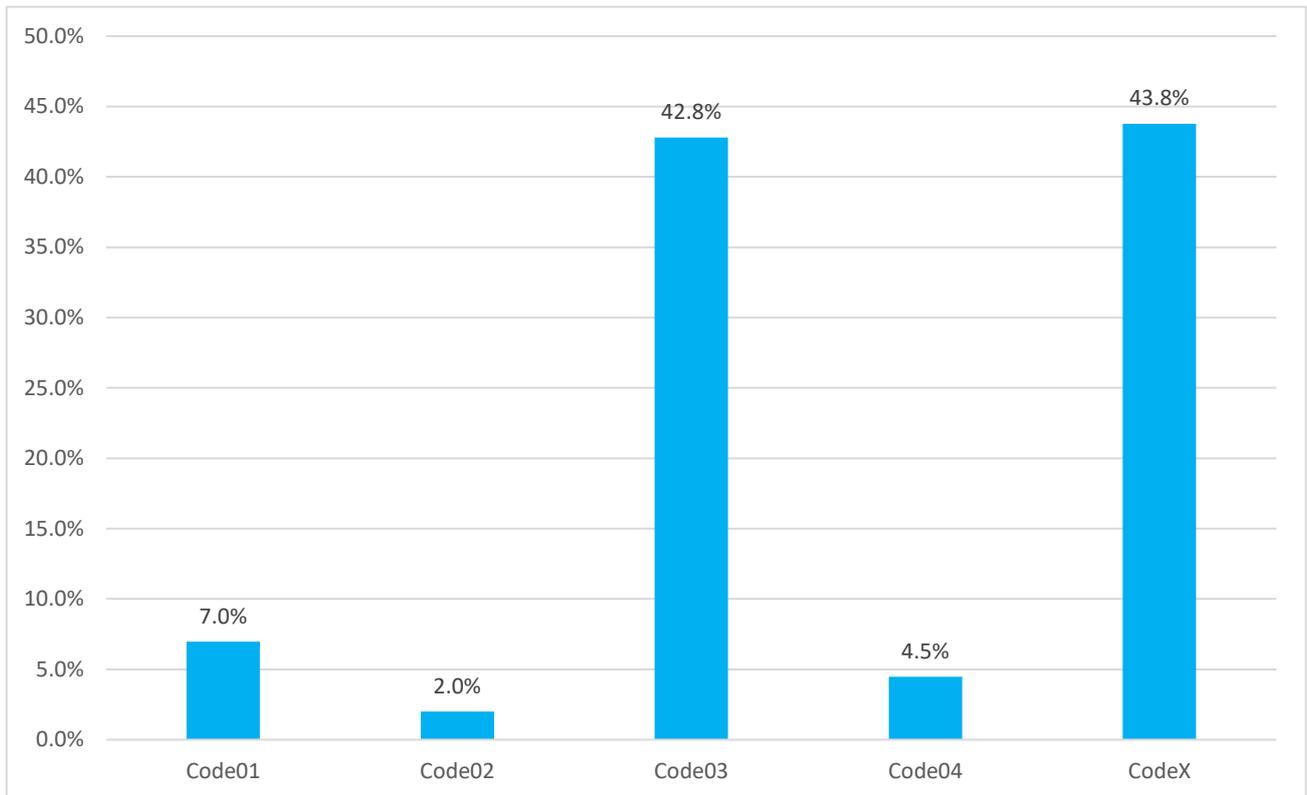


Figure 46: Répartition de la population d'étude selon l'indice CPITN (code).

Les résultats indiquent que 43,8% présentent le code X, soit 42,8%, présentent le code 03. Ensuite, 7% des patients ont été classés avec le code 01, 4,5% pour le code 04. Finalement, 2% pour code 02.

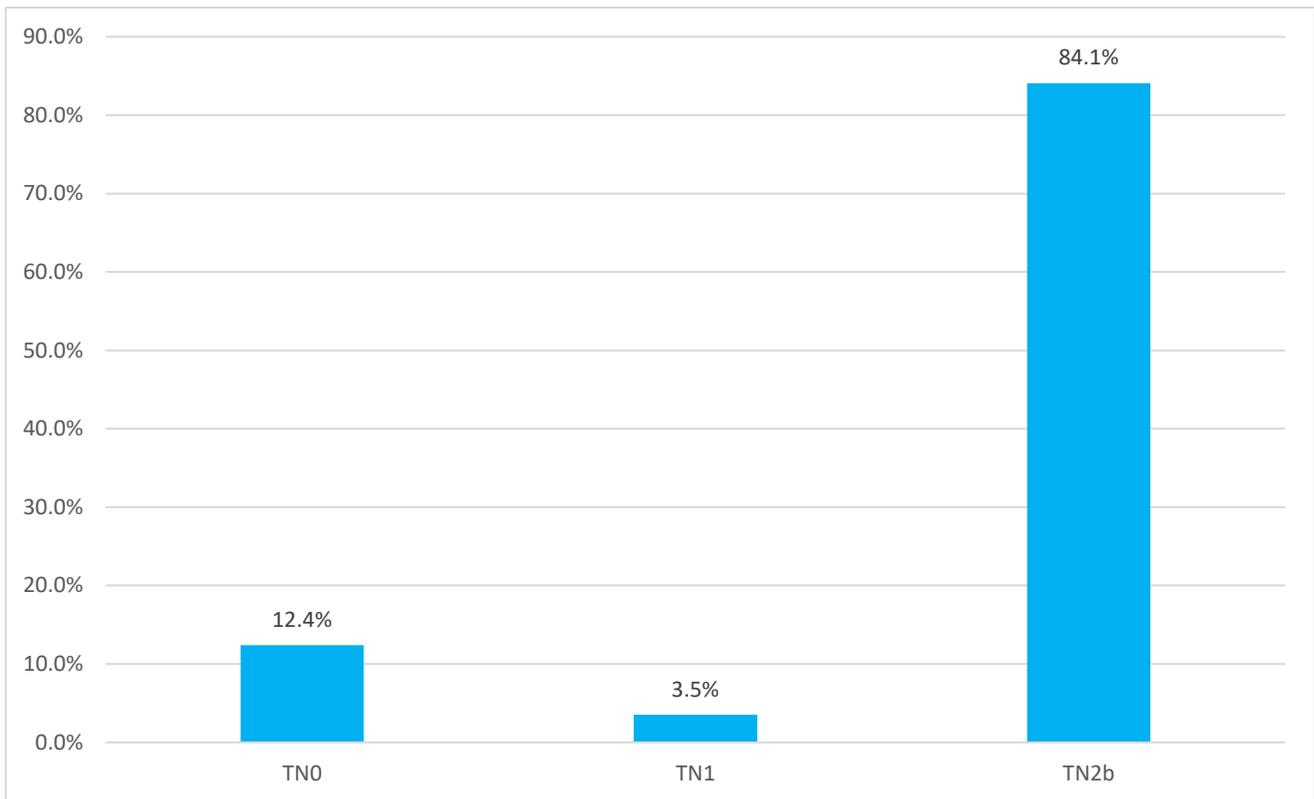


Figure 47: Répartition de la population d'étude selon l'indice CPITN (traitement).

Dans l'indice CPITN on a 84.1% des patients présentent un TN2b, 12.4% avec TN0 et 3.5% présentent un TN1.

### 3.1.31 Répartition de la population d'étude selon l'indice CAO

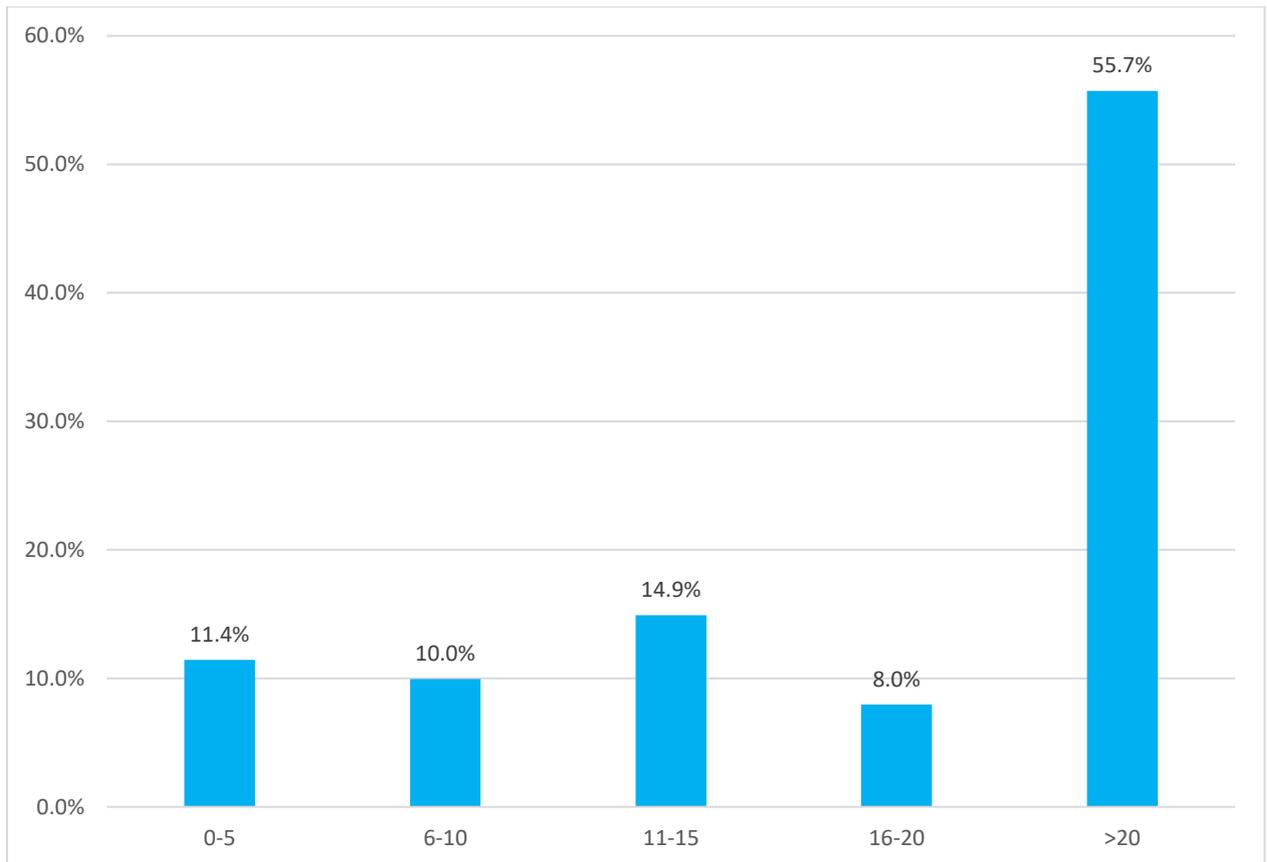


Figure 48: Répartition de la population d'étude selon l'indice CAO.

Plus que la moitié des patients (55.7%) présentent un indice CAO élevé >20, 8% présentent un indice en 16 et 20 et 14.9% qui présentent entre 11 et 15.

Le reste représenté par 22.4% qui présentent un CAO inférieure à 11.

### 3.1.32 Répartition de la population d'étude selon les dents absentes pour une raison parodontale

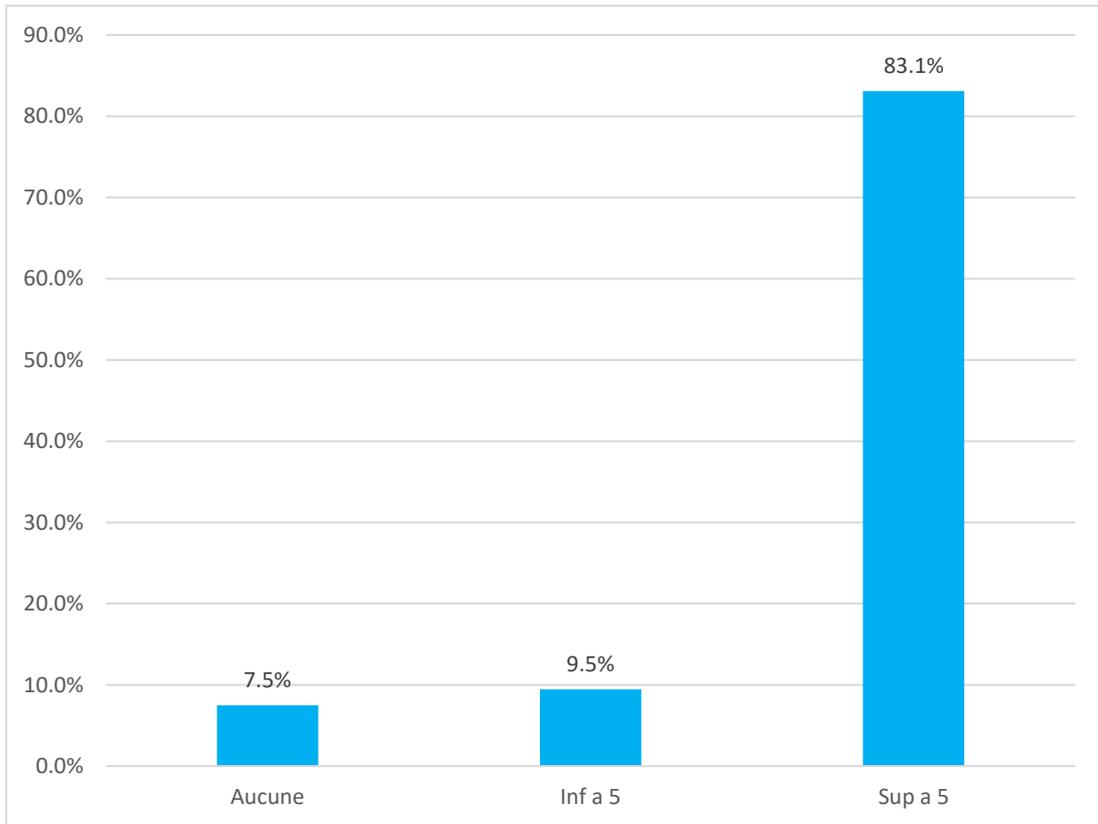


Figure 49: Répartition de la population d'étude selon les dents absentes pour raison parodontale.

La majorité des patients (83.1%) présentent plus que 5 dents absentes pour raison parodontale et 9.5% inférieure à 5.

7.5% des patients ne présentent pas des dents absentes.

### 3.1.33 Répartition de la population d'étude selon l'occlusion

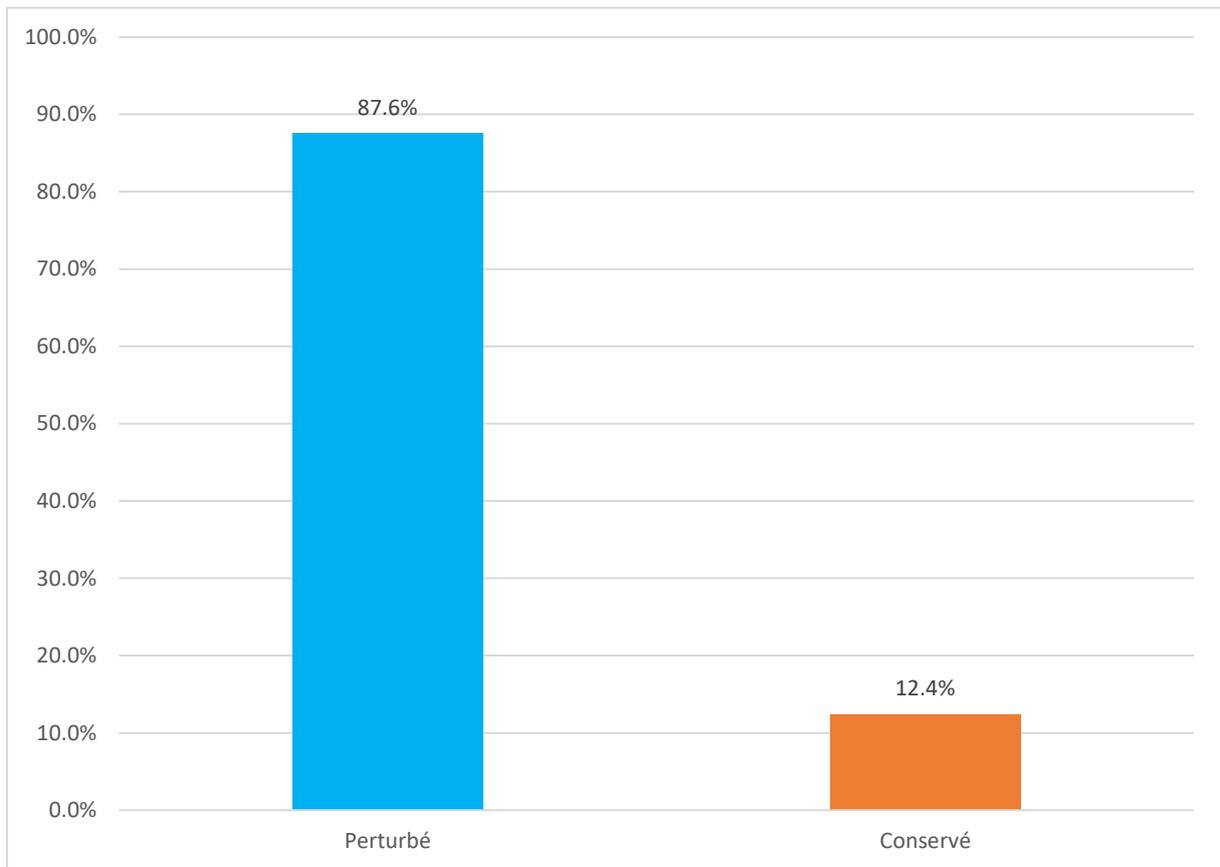


Figure 50: Répartition de la population d'étude selon l'occlusion au niveau de la clinique dentaire.

la perturbation de l'occlusion des patients est majoritaire (87.6%) versus 12.4% avec une occlusion conservé.

### 3.1.34 Répartition de la population d'étude selon le besoin d'une réhabilitation complexe

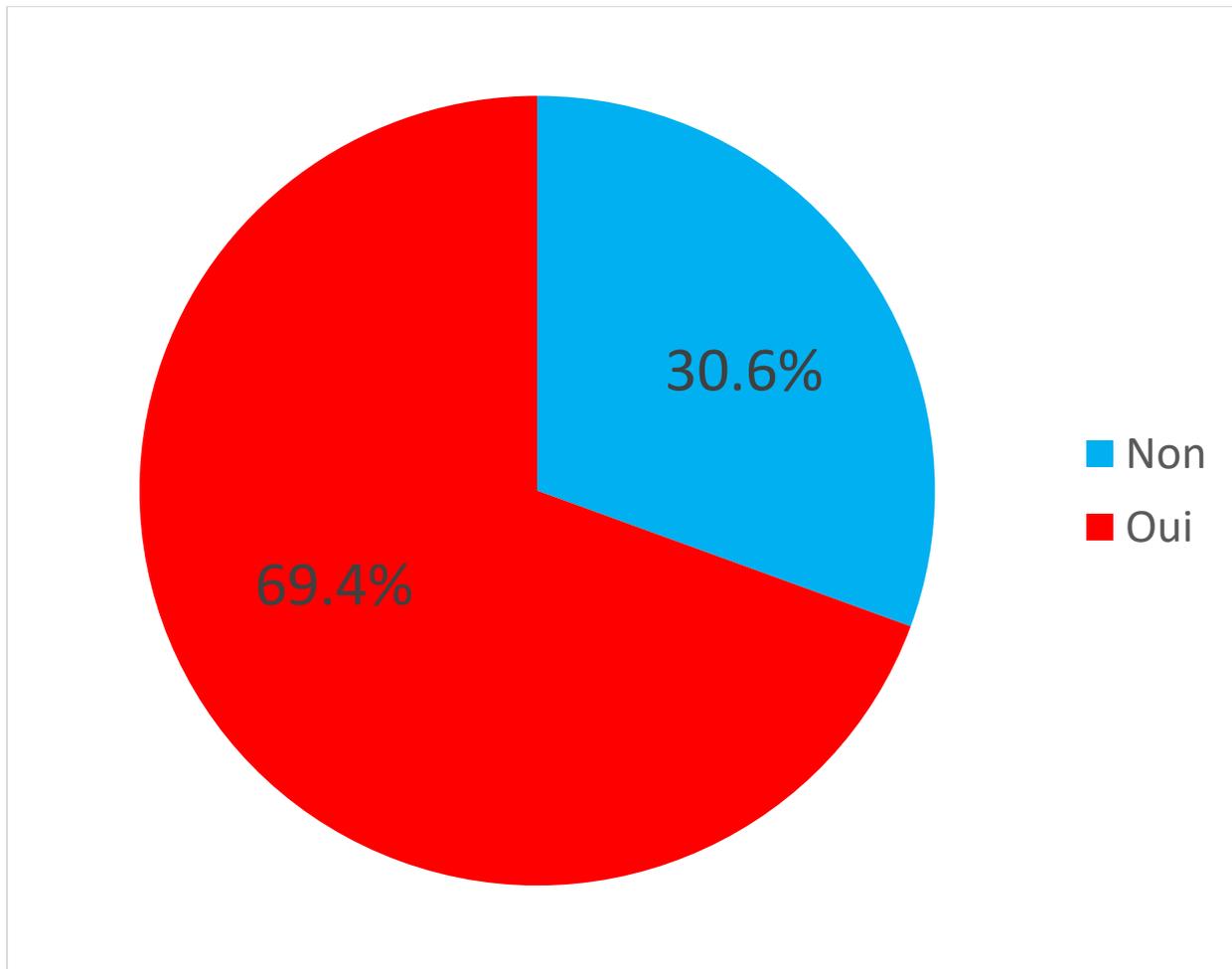


Figure 51: Répartition de la population d'étude selon le besoin d'une réhabilitation complexe.

On note que 69.4% des patients nécessitent une réhabilitation complexe versus 30.6% sans besoin de réhabilitation complète.

### 3.1.35 Répartition de la population d'étude selon la lyse osseuse

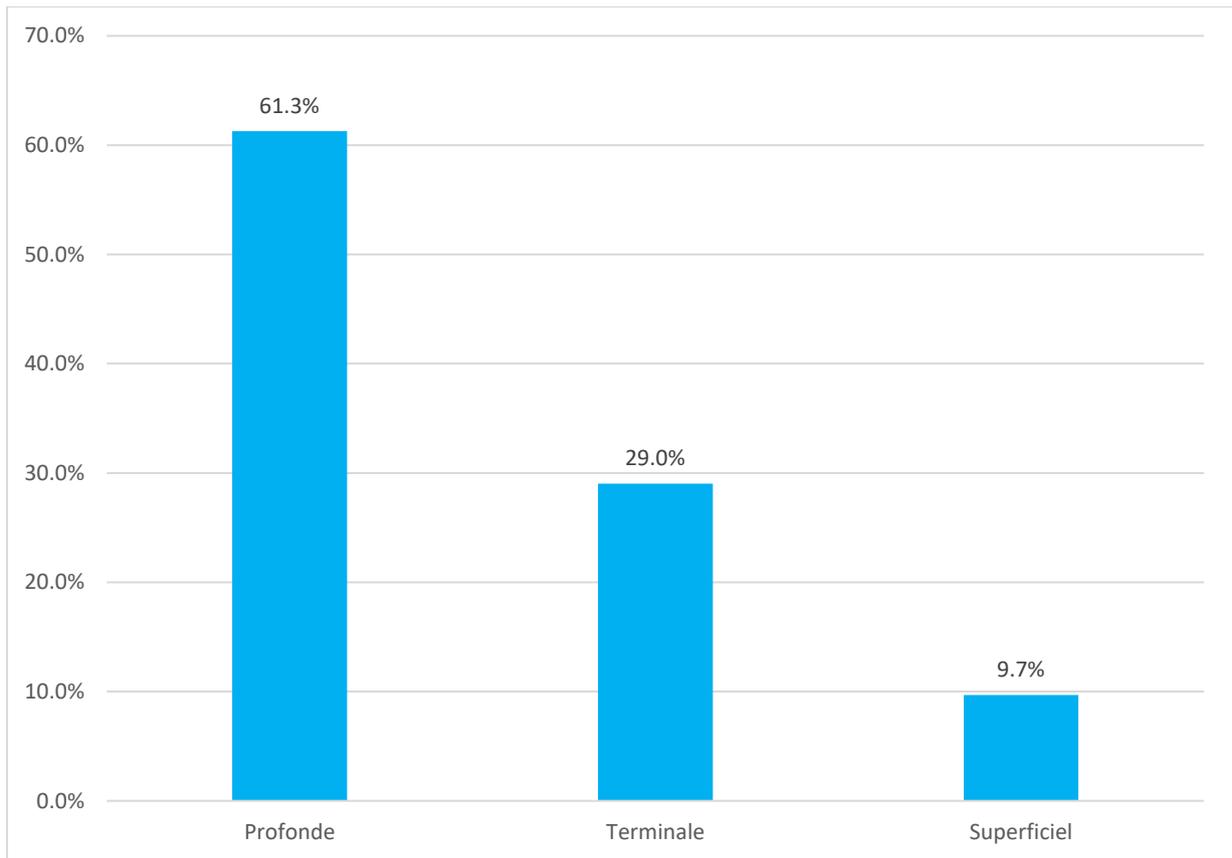


Figure 52: Répartition de la population d'étude selon la lyse osseuse au niveau de la clinique dentaire.

Dans notre étude 61.3% des patients présentent une lyse osseuse profonde, 29% avec une lyse terminale et 9.7% avec une lyse superficielle.

### 3.1.36 Répartition de la population d'étude selon l'étendue de lyse

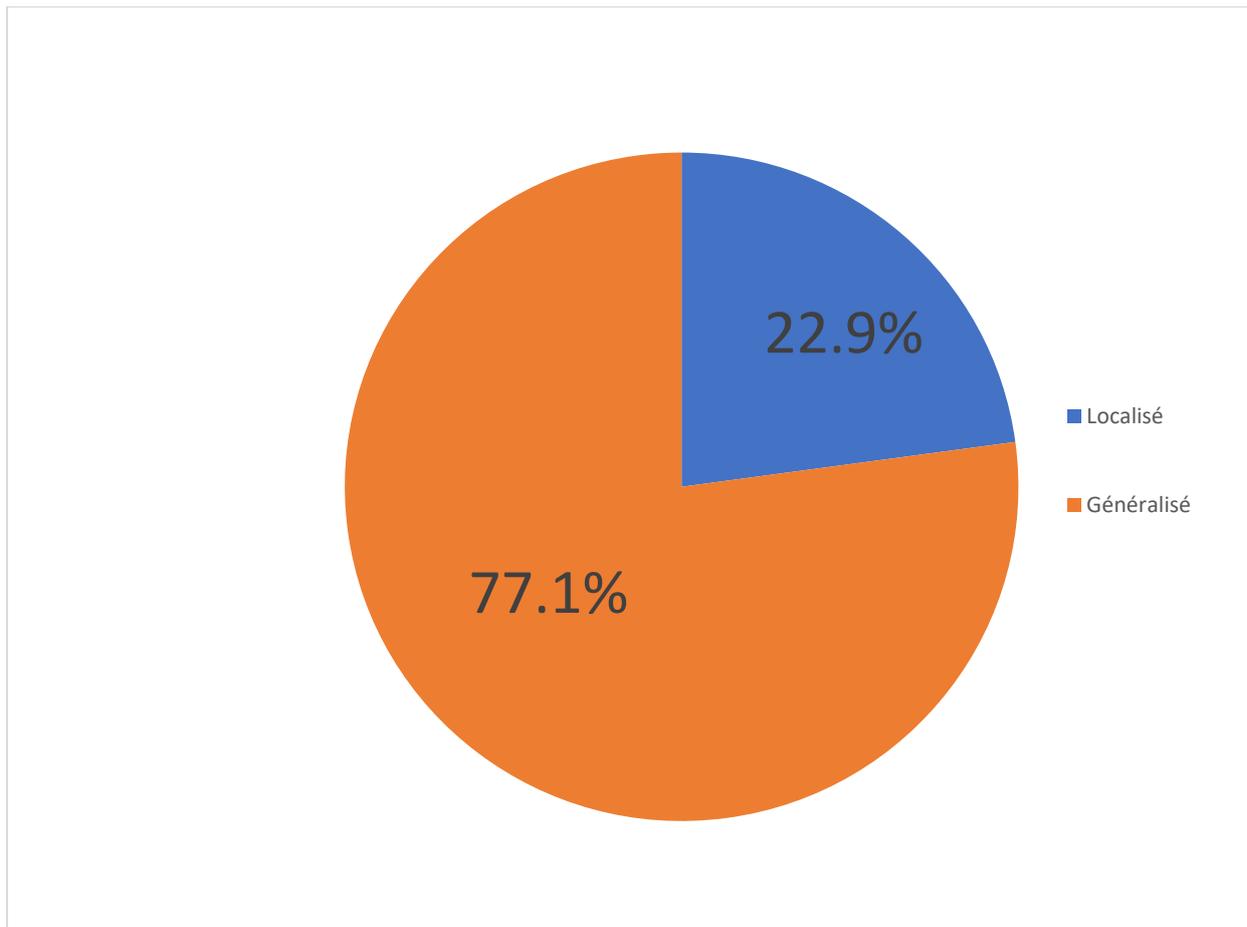


Figure 53: Répartition de la population d'étude selon l'étendue de la lyse. L'étendue de la lyse est généralisée pour 77.1% versus 22.9% localisé.

### 3.1.37 Répartition de la population d'étude selon l'atteinte de furcation

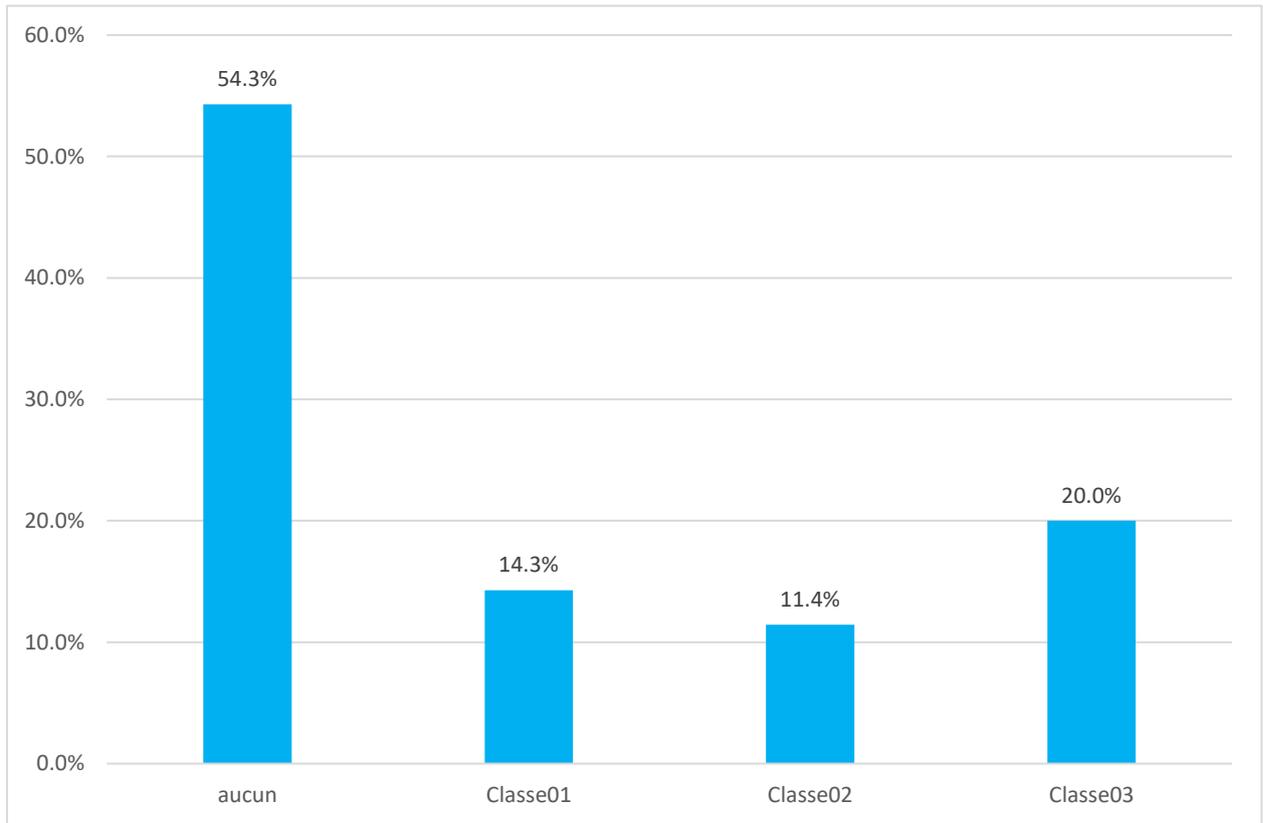


Figure 54: Répartition de la population d'étude selon l'atteinte de furcation.

Dans notre étude on a 54.3% ne présentent pas d'atteinte de de furcation suivi par 20% des patients présentent une atteinte de classe 03 avec 14.3% de classe 01 et 11.4% avec classe 02.

### 3.1.38 Répartition de la population d'étude selon le diagnostic parodontal

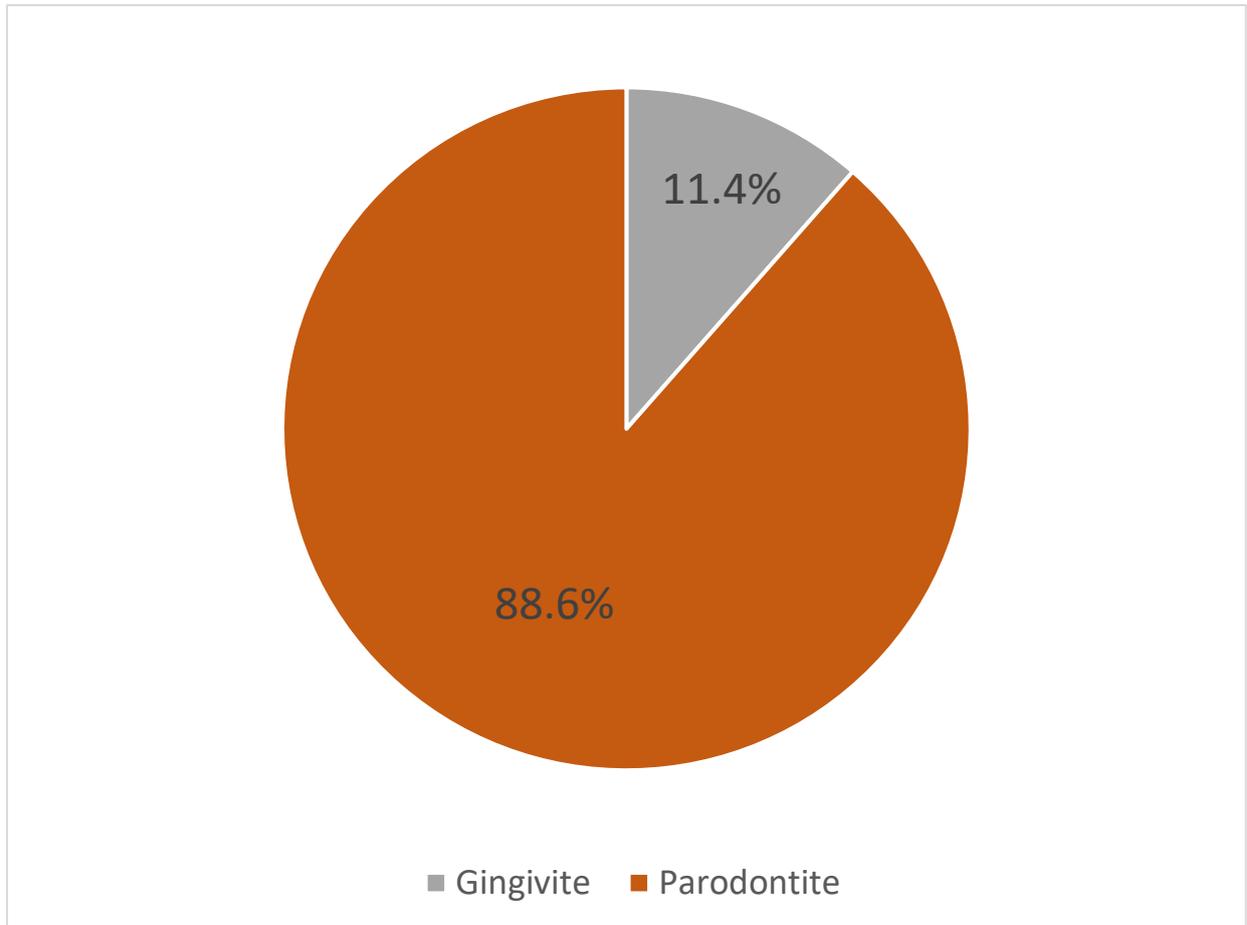


Figure 55: Répartition de la population d'étude selon le diagnostic parodontal

On note que 88.6% de nos patients présentent une parodontite versus 11.4% présentent une gingivite.

### 3.1.39 Répartition de la population d'étude selon le stade de la parodontite

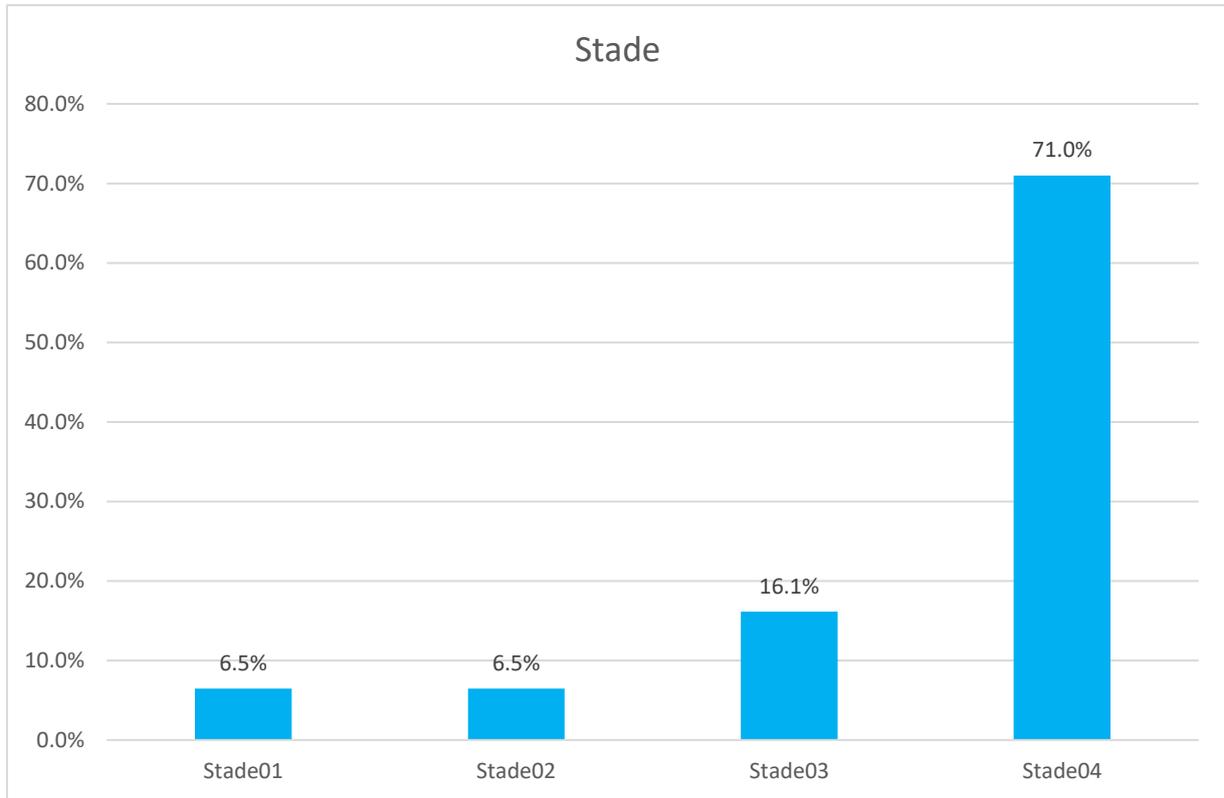


Figure 56: Répartition de la population d'étude selon le stade de parodontite.

Plus que la moitié des patients présentent un stade04 avec un pourcentage de 71% suivi par 16.1% avec stade 03 et 6.5% pour le stade 02 et 01.

### 3.1.40 Répartition de la population d'étude selon le grade de la parodontite

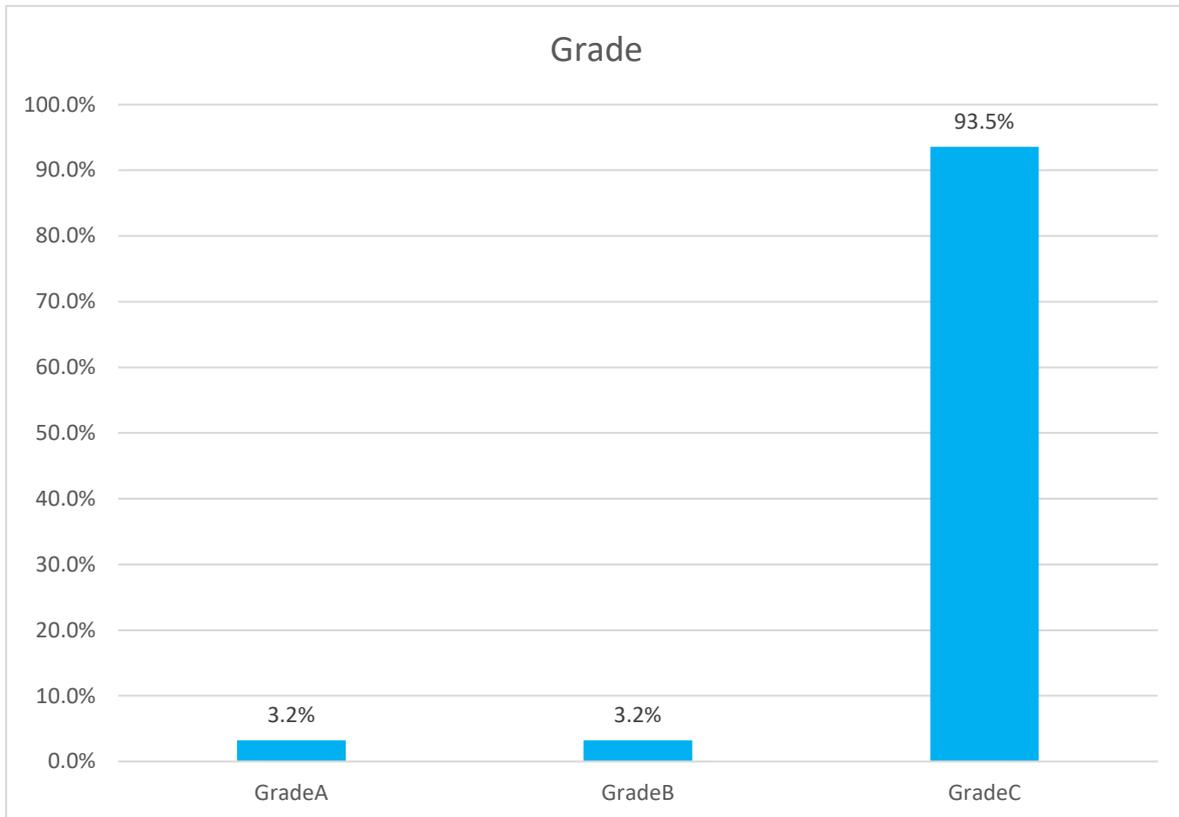


Figure 57: Répartition de la population d'étude selon le grade de parodontite.

Presque la totalité des patients (93.5%) présentent un grade C de parodontite et 3.2 pour le Grade A et B.

# CHAPITRE IV :

# DISCUSSION

## **4. Discussion**

Nous avons une étude transversal descriptive intitulé le profile parodontal des patient diabétique au niveau CHU tlemcen durent 03 mois, pour objectifs principal décrire le profil parodontal des patients diabétiques au CHU de Tlemcen et l'impact du diabète sur la santé parodontale, et nous avons cité deux objectif secondaire la Recherche des facteurs de risque impliqués dans la sévérité de la MP chez les patients diabétiques au CHU Tlemcen et l'évaluation le niveau de connaissance des patients diabétiques sur la maladie parodontale

Nous avons trouvé les résultats suivants.

### **4.1.1 Les limites de l'étude**

Au cours de notre étude, nous avons rencontré des difficultés techniques et pratiques, Et d'autres problèmes méthodologiques tels que le manque d'information concernant l'analyse biologique HbA1c pour quelque patient ou le retard des patients à apporter leur test d'HbA1c et le fait que certains patients n'ont pas pu ou voulu refaire leur test, ce qui ne peut s'expliquer que par le manque d'information et de connaissance de la relation établie entre le diabète et les maladies parodontales.

Les dossiers des patients devaient être complétés par une radiographie panoramique. La qualité de cette dernière est faible et lorsque nous demandons aux patients d'apporter une autre radio, ils n'acceptent pas ou celle-ci n'était pas accessible à tous les patients.

Le manque de temps pour s'occuper des patients limite le nombre de patients qui nécessitent un examen approfondi.

Le manque de produits qui nous aident dans notre étude, notamment l'anesthésie dentaire pour les patients ayant plusieurs récessions gingivales et une grande sensibilité qui nous empêche de faire des sondages parodontaux sans anesthésie.

Le nombre limité de sondes parodontales, en particulier la sonde CPITN-C.

### **4.1.2 Avantages**

Notre étude donne une description du profil parodontal chez les patients diabétiques dans toute la région de Tlemcen. Cette étude va aider à comprendre les facteurs de risque communs et les

mécanismes sous-jacents qui relient ces deux affections chroniques. Elle peut être utilisée pour d'autres études à l'avenir qui porteront sur des échantillons plus significatifs et sur une période plus longue.

Notre étude a amélioré la coopération des diabétologues, ce qui a augmenté le nombre de patients référés par les médecins pour l'avis du médecin-dentiste dans notre clinique dentaire.

Cette étude nous permet d'enrichir l'information des patients concernant la relation entre ces deux affections.

### 4.1.3 Discussion des résultats

#### 4.1.3.1 Répartition de la population d'étude selon l'âge

L'âge des patients de l'étude varie de 5 à 78 ans. Les patients de moins de 5 ans ne sont pas inclus dans l'étude car la modification morphologique du parodonte n'est pas achevée. Nos patients ont un âge moyen de  $46 \pm 17$  ans. Ces résultats sont comparables à ceux de **Dong-Hun Han et al**, qui ont trouvé  $47,02 \pm 11,18$  ans pour des patients diabétiques avec une atteinte parodontale chez les Coréens <sup>[138]</sup>.

#### 4.1.3.2 Répartition de la population selon le sexe

On note une prédominance féminine (64,7%) et une sexe-ratio (Homme/Femme) de 0,54.

Nos résultats sont semblables à ceux trouvés par **Dicembrini et al** pour les patients diabétiques de type 1, 56% des patients étaient des femmes versus 44% des hommes <sup>[139]</sup>. L'étude de **Zielinski et al**, examinant l'hygiène bucco-dentaire chez les patients diabétiques de type 2, a montré que les femmes représentaient 63% du groupe d'étude et 37% des hommes <sup>[140]</sup>. Cela peut s'expliquer par le fait que les femmes ont beaucoup de temps libre et se présentent plus fréquemment à nos consultations, en particulier les femmes au foyer, d'autre part, les patientes s'intéressent à leur esthétique que les hommes.

#### 4.1.3.3 Répartition de la population d'étude selon l'adresse

Les deux tiers des patients habitent à la ville de Tlemcen, le tiers restant habite hors Tlemcen.

Ce résultat est similaire à l'étude de **Salah Zaoui et al** qui trouve 54% patients diabétiques habitent en milieu urbaine versus 46% des patient en milieu rural <sup>[141]</sup>.

#### 4.1.3.4 Répartition de la population d'étude selon la Profession

Les patients "sans activité professionnelle" sont les plus nombreux dans notre étude, avec 58,2 %, et 18,4 % des patients sont retraités. Nous avons comparé les résultats à la recherche de

**Vergnes et al**, qui a trouvé que 25 % sont des travailleurs et 22 % sont sans activité professionnelle pour les patients diabétiques de type 1, et 69 % sont retraités pour les patients diabétiques de type 2<sup>[142]</sup>. Probablement, ces résultats sont dus à la gratuité des soins (le lieu de consultation est une structure publique) et aux femmes au foyer qui viennent consulter fréquemment. Ainsi qu'à la fréquence élevée du diabète de type 2 chez les adultes selon l'étude de **Morley et al**. (50 patients diabétiques de type 2 ont plus de 60 ans) qui sont à la retraite <sup>[143]</sup>.

#### 4.1.3.5 Répartition de la population d'étude selon l'indice de développement humain

La majorité de nos patients ne présente aucun niveau d'étude, et le niveau lycée vient en deuxième position avec 25,4%, contrairement à l'étude menée au Royaume-Uni publiée par **Hodge et al** en 2012, qui a révélé que les patients atteints de diabète de type 1, équilibré ou déséquilibré, avaient un niveau universitaire d'éducation avec pourcentage de 85,3% et 68,6% respectivement <sup>[144]</sup>. Une autre étude menée aux États-Unis en 2018 par **Aleksandra et al** a montré que 61,4% des patients atteints de diabète de type 2 avaient un niveau universitaire d'éducation <sup>[145]</sup>. La raison la plus plausible de ce changement est que ces deux pays sont des pays développés disposant des meilleurs systèmes éducatifs au monde.

Nous avons constaté que la majorité de nos patients se situe entre le niveau moyen-inférieur et le niveau inférieur.

L'indice de développement humain de l'Algérie est considérablement inférieur à celui des États-Unis et du Royaume-Uni, selon l'étude menée par **Pablo Alvarez-Ramos et al** en 2020, ainsi que celle menée par **Zhiye Xu et al** en 2017, et celle de **d'Azar Tol et al** en 2013. Ils ont conclu qu'il existe une relation entre le diabète et le niveau socio-économique, ce qui entraîne une augmentation de la prévalence des patients diabétiques et des complications qui y sont associées <sup>[146] [147] [148]</sup>.

#### 4.1.3.6 Répartition de la population d'étude selon le motif de consultation

La douleur est le motif de consultation le plus fréquent dans notre étude. 18,4 % des patients consultent pour une douleur dentaire ou gingivale ou une DTM (Dysfonction Temporo-Mandibulaire), en particulier les patients présentant une perte de calage postérieur. 10,9% consultent pour l'esthétique, en particulier les jeunes et les femmes. 9% consultent pour la mobilité dentaire et seulement 6,5% pour un saignement gingival, en raison du manque de connaissances du patient sur la maladie parodontale.

#### 4.1.3.7 Répartition de la population d'étude selon l'orientation de médecin ou le dentiste

La majorité des patients consultés arrivent par une orientation dentaire du service de pathologie buccale ou du service de prothèse, pour avoir un avis concernant l'état de l'odont et le parodonte des patients orientés et environ 23,9% parmi eux sont orientés par leur médecin traitant (diabétologue). Cela nous donne une conclusion que la transmission de l'information par la sensibilisation avec différentes méthodes (par la radio, la télévision et les journaux au préalable au niveau de la région de Tlemcen aurait été nécessaire) nous aide à améliorer la connaissance des patients sur la relation maladie parodontale-diabète et la coopération des médecins traitants.

#### 4.1.3.8 Répartition de la population d'étude selon le traitement parodontal

Entre 4,5 % et 8 % des patients ont bénéficié d'un traitement parodontal, tandis que les 87,6 % restants n'ont jamais eu de traitement parodontal en raison d'un manque de connaissances sur les maladies parodontales et leur prise en charge appropriée.

#### 4.1.3.9 Répartition de la population d'étude selon la dernière visite chez le dentiste

Près de 50 % des patients n'ont jamais consulté un dentiste au cours des deux dernières années. Au contraire, une étude similaire menée en France par **Vergnes et al** a montré que les diabétiques de type 1 et de type 2 consultent le dentiste seulement une fois par an, avec des pourcentages compris entre 46 % et 59 % <sup>[142]</sup>, ce qui reflète le niveau de motivation et d'éducation des patients.

#### 4.1.3.10 Répartition de la population d'étude selon d'autres antécédents

L'extraction dentaire représente 53,2 % des antécédents dentaires chez les patients de notre étude. Les patients ne souhaitent pas préserver leurs dents et préfèrent les faire enlever pour porter une prothèse, en particulier les patients âgés, Ces résultat est Similaire à l'étude publiée par **Seitaro Suzuki et al** qui conclure que la maladie parodontale pourrait être un facteur de risque majeur pour l'extraction dentaire chez les patients atteints, Cette étude renforce les preuves d'interrelation entre le diabète et la maladie parodontale <sup>[149]</sup>.

#### 4.1.3.11 Répartition de la population d'étude selon le type de diabète

Les diabétiques de type 2 sont les plus nombreux (71,6%) avec un pourcentage réduit de patients de type 1 (26,9%). Ce résultat est similaire à celui de **Kabisch et al** en Allemagne en 2017, qui ont trouvé 84,2% de patients avec un diabète de type 2 et 14,8% de patients avec un diabète de type 1 <sup>[150]</sup>.

#### 4.1.3.12 Répartition de la population d'étude selon le traitement du diabète

La prédominance des patients sous ADO est de 49,3 % et de 22,9 % sous ADO + insuline, suivis par 0,5 % sous régime. Ces résultats sont comparables à ceux de **Belhadj et al** qui ont trouvé que 61,5 % des patients prennent des ADO uniquement comme traitement pour les patients de type 2, 24 % des ADO + insuline et seulement 0,3 % des MHD (Mesures hygiéno-diététiques) <sup>[151]</sup>.

#### 4.1.3.13 Répartition de la population d'étude selon l'ancienneté du diabète

Plus de 43% des patients sont atteints par le diabète dans une période moins de 10 ans à cause de pourcentage élevé des patients diabétique de type 2 (diabète type 2 touche surtout patient âgée), les résultats trouve sont comparable à l'étude de **Xiaohui Zhuo et al** qui trouve l'ancienneté moyenne depuis le diagnostic était de 9,4 ans <sup>[152]</sup>.

#### 4.1.3.14 Répartition de la population d'étude selon le nombre des molécules dans le traitement

La moitié des patients dans notre étude utilise deux molécules pour control leur glycémie surtout pour les patient diabétique type 1 prend deux types d'insuline plus répondu (LANTUS, NOVORAPID, APIDRA) et les patient diabétique type 2 prend généralement aussi deux médicament (NOVOFORMINE, DIAMICRON), ces résultat et similaire à la stratégie thérapeutique selon les recommandations **HAS 2013** <sup>[153]</sup>.

#### 4.1.3.15 Répartition de la population d'étude selon les complications et les maladies associés

La fréquence des complications microvasculaires est plus de 28% avec pourcentage élevé d'HTA comme maladie associé ce résultat est similaire à celui de **Litwak et al** qui ont trouvé que les complications microvasculaires représentaient 27.2% des complications observées <sup>[154]</sup> sont probablement dues à un mauvais contrôle de la glycémie et à une gestion sous-optimale du diabète qui peut être un facteur de risque pour la santé avec une mauvaise adhésion aux régimes de traitement, un manque d'accès à la thérapie, une mauvaise nutrition et un retard dans l'initiation ou un manque d'optimisation de l'insulinothérapie et également des problèmes psychologiques chez les patients diabétiques peuvent tous compliquer la maladie.

#### 4.1.3.16 Répartition de la population d'étude selon le taux HbA1c

Dans notre échantillon, l'HbA1c se situe entre 7,01 % et 8 % avec 21,9 %. Ce résultat est similaire à celui de l'échantillant de **Vergnes et al** qui a trouvé en France que l'HbA1c est de  $7,86 \pm 0,73$  % <sup>[142]</sup>.

#### 4.1.3.17 Répartition de la population d'étude selon le taux HbA1c relie avec les types de diabète

L'HbA1c qui est répétée pour les patients diabétiques de type 1 entre 6% et 8% avec un pourcentage de 44%, et pour les patients de type 2 entre 7% et 8%, pour le diabète gestationnel est le plus souvent au-dessus de 10% avec 6,5%, presque similaire à l'étude de **Vergnes et al** qui trouve que l'HbA1c pour les patients diabétiques de type 1 est de  $7.78 \pm 0.65\%$  et pour les patients diabétiques de type 2 HbA1c est de  $8.07 \pm 0.90\%$  <sup>[142]</sup> et dans une autre étude publiée par **Fawzia A. Habib** en Arabie Saoudite, elle a trouvé que HbA1c des patients diabétiques (type gestationnel) au moment de la grossesse est de  $6.6 \pm 0.94\%$  <sup>[155]</sup>.

#### 4.1.3.18 Répartition de la population d'étude selon la glycémie à jeun

La majorité des patients présente avec une hyperglycémie ces résultat est similaire à l'étude de **DEBORAH J et al** <sup>[156]</sup>.

#### 4.1.3.19 Répartition de la population d'étude selon la connaissance des patients

Plus de 84% des patients ne connaissent pas le lien entre la maladie parodontal et le diabète.

Plus de 85% déclare que ne jamais avoir reçu d'information sur l'impact d'hygiène bucco-dentaire sur le diabète par leur médecin traitent.

Plus de 70% des patients n'est pas motivé pour un traitement parodontal dans les 03 mois suivant.

La majorité des patients n'ont jamais oriente vers un dentiste de la part de leur médecin traitent.

#### 4.1.3.20 Répartition de la population d'étude selon L'IMC

Plus de 63% des patients sont en surpoids (plus de 25 kg/m<sup>2</sup>), similaire à l'étude de **Vergnes et al** qui trouve que l'IMC chez les patients diabétiques de type 1 est de  $24,9 \pm 4,1$  (kg/m<sup>2</sup>) et les patients diabétiques de type 2 est de  $27,4 \pm 3,5$  (kg/m<sup>2</sup>)<sup>[142]</sup>, pour le diabète gestationnelle il y a une autre étude par **Fawzia A. Habib** qui a trouvé en Arabie Saoudite que les patients diabétiques présentent un IMC de  $30,7 \pm 5,1$  (kg/m<sup>2</sup>) <sup>[155]</sup> en observant qu'il y a une relation étroite entre l'obésité et le diabète et que l'IMC augmente le risque de diabète selon la recherche de **Shivani Gupta et Sangeeta Bansal** en 2015-2016<sup>[157]</sup>, Et concernant la maladie parodontale selon **Shaoping Zhang** L'interaction entre la parodontite et l'IMC sur le risque de diabète était significative, indiquant que le risque de diabète lié à la maladie parodontale était modifié par l'IMC <sup>[158]</sup>.

#### 4.1.3.21 Répartition de la population d'étude selon Les facteurs de risque

Les fumeur dans notre population représente 18,9% presque similaire à l'étude de **Vergnes et al** qui trouve dans les deux groupes de traitement type 1 et type 2 pourcentage entre 15% et 23% des patient sont fumeur ,Dans notre étude Les patient fumeurs prend surtout entre 11 et 20 cigarette par jour similaire à l'étude de Vergnes et al, il constaté que les patient de 1er groupe des patient diabétique de type 1 consomme  $12.5 \pm 9.5$  et les patient de 2eme groupe des patient diabétique de type 2 consomme  $3.0 \pm 1.4$  moins que le groupe 1<sup>[142]</sup>.

#### 4.1.3.22 Répartition de la population d'étude selon L'hygiène bucco-dentaire

Deux tiers des patients arrivent avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire et seulement 1,5% arrivent ayant une bonne hygiène orale contrairement au résultat de **Nesse. W et al** qui ont trouvé 40% de leurs patients avec une bonne hygiène bucco-dentaire et seulement 27,5 % de leurs patients avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire<sup>[159]</sup>. La raison la plus acceptable pour cette divergence est le manque de connaissance des mesures d'hygiène bucco-dentaire chez nos patients.

L'analyse de la fréquence du brossage des dents chez les patients de notre étude a révélé que 55,7% ne se brossé jamais les dents et selon la recherche de **Vergnes et al**, les patients du 1er groupe et du 2ème groupe se brosse la cavité buccale une fois par jour avec un pourcentage entre 54% et 75%<sup>[142]</sup> ce qui reflète la motivation de la population diabétique en France et le manque de motivation à l'hygiène bucco-dentaire dans notre population d'étude.

Seulement 11,9% des patients se brossent les dents pendant une durée suffisante (2 minutes) selon **Masanobu Abe et al** qui ont constaté dans leur population étudiée que 47,3% se brosse les dents entre 2 minutes et 3 minutes ils ont conclu que la durée suffisante réduisait le risque d'hémorragie gingivale<sup>[160]</sup>.

Les adjuvants de brossage le plus utilise dans notre population c'est le dentifrice, Et seulement 0,5% utilise des bain bouche ou fil ces résultats est comparable à autre étude évalué la Santé Bucco-dentaire des Patients Diabétiques Camerounais publie par **Essama Eno Belinga et al** trouve que 90,24% utilise la Pâte dentifrice par rapport les autres adjuvants<sup>[161]</sup>.

#### 4.1.3.23 Répartition de la population d'étude selon l'état des muqueuses

La majorité des patient présente une inflammation gingival et sécheresse buccal et labiale ces résultats est similaire à l'article publié par **Verhulst et al**, les patients recrutés présentaient principalement une inflammation buccale, une sécheresse de la bouche et une sécheresse labiale, il sont conclure que la sécheresse buccale est un problème très courant chez les patients diabétiques et la majorité des études épidémiologiques font état d'une prévalence accrue de la

xérostomie et d'une diminution du flux salivaire en raison d'un contrôle glycémique particulièrement médiocre ; l'âge avancé, la déshydratation et la prise de médicaments semblent également être des facteurs déterminants, et cette sécheresse entraîne une inflammation gingivale [162].

#### 4.1.3.24 Répartition de la population d'étude selon l'Indice parodontale CPITN

Plus de 42% des patients avaient un code 3 comparable à l'étude de **d'Ewa Preferansow et al**, qui trouve 36 % avaient un code 3, ils ont conclu que les effets négatifs du diabète sur le développement et la gravité de la maladie parodontale et la dynamique de la maladie parodontale dans le diabète dépendent de l'état de santé de l'individu. Et de nombreux facteurs, principalement le degré de contrôle du diabète et la présence de complications vasculaires augmentent la gravité de la maladie parodontale [163].

Plus de 84 % des patients de notre étude ont besoin d'un traitement TN2, comme dans l'étude précédente, où 52,3 % des patients avaient besoin d'un traitement TN2 [163].

#### 4.1.3.25 Répartition de la population d'étude selon l'indice CAO

Plus de moitié des patients présentent un indice CAO élevé  $>20$  en a trouvé plusieurs patients ont perdu la moitié de leur dent pour une raison parodontale ou édenté avec la présence des caries dentaire, Les patients souffrent d'une perte de dents due à la maladie parodontale avec un pourcentage de 83,1 %, **Kumar Manish et al** conclure dans une étude publiée en 2020 que La perte de dents est une conséquence inévitable de la maladie parodontale, Les caractéristiques destructives sont plus fréquentes chez les diabétiques, ils ont montré que le nombre de dents extraites était significativement plus élevé dans le groupe des diabétiques que dans le groupe d'étude que dans le groupe témoin [164].

#### 4.1.3.26 Répartition de la population d'étude selon la lyse osseuse

Plus de 60% des patients ont une lyse osseuse profonde comparable à l'étude de **J. H. Ross et al** qui a trouvé que les patients diabétiques avec une maladie parodontale ont une lyse profonde avec ( $5,9 \pm 2,5$  mm de poche) [165], et **Ying-Ying Wu et al** conclure que le diabète et les maladies parodontales sont étroitement associés, la parodontite sévère qui entraîne une perte d'os est susceptible d'impliquer l'effet de l'inflammation sur les ostéoclastes et les ostéoblastes. Le diabète a un effet important sur l'augmentation de l'ostéoclastogenèse et de l'apoptose des ostéoblastes. Il est intéressant de noter que l'effet du diabète sur les réponses immunitaires innées et adaptatives [166].

#### 4.1.3.27 Répartition de la population d'étude selon le diagnostic parodontal

La proportion de patients atteints de parodontite est de 88,6 %, ce qui est proche de l'étude de **Marzenna B Zielinski et al** qui a trouvé que la proportion de parodontite est de 72 %, Ceci permet de conclure que le diabète est un élément essentiel dans la progression de la maladie parodontale <sup>[140]</sup>. Les patients atteints de parodontite classés selon la classification de 2017 sont au stade IV, soit 71 %, et 16,1% au stade III, par ce que 69,4% des patient besoin réhabilitation complexe de leur cavité buccale contrairement à un rapport de cas publié par **Ren Jie Jacob Chew** et **Hoe Kit Chee** pour une femme atteinte de diabète à maturité précoce MODY (Est une forme rare de diabète sucré résultant de polymorphismes nucléotidiques simples), qui diagnostique le cas au stade III, la patiente n'a pas besoin de réhabilitation occlusale et présente toutes les dents sur l'arcade, contrairement à nos patients. La majorité des patients sont classés dans le grade C, comme dans le même rapport qui classe le cas dans le grade C, selon la classification de 2017 les patients diabétiques dont l'HbA1c est supérieure ou égale à 7, ce qui représente plus de 70% des patients de notre population donc il est nécessaire de forcer la thérapie parodontale dans le contrôle de leur diabète <sup>[167]</sup>.

#### 4.1.3.28 Cas clinique N°1

Il s'agit de la patiente nommée M.M âgée de 19 ans, diagnostiquée diabétique type 1 depuis 15 ans, équilibré avec une valeur d'HbA1c de 6.4%.

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

L'examen endo-buccal :

L'examen visuel a révélé un PI=2, avec un GI=2, un seul point de saignement (PBI=1).

L'indice CAO est de 8 et indice OHIS de 0

L'indice de CPI=4 et de TN=2b

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie entre 2 à 7 mm, avec perte d'attache jusqu'à 10 mm.

L'examen radiologique : sur un radio Panoramique, Présence une alvéolise verticale au niveau postero-inferieur, avec la présence d'atteinte de furcation de **CL III** .

Le diagnostic positif : (selon la nouvelle classification 2017)

C'est une parodontite stade IV, grade C



Figure 58:Photo face du patiente M.M



Figure 59: Secteur gauche du patiente M.M



Figure 60: Secteur droit du patiente M.M

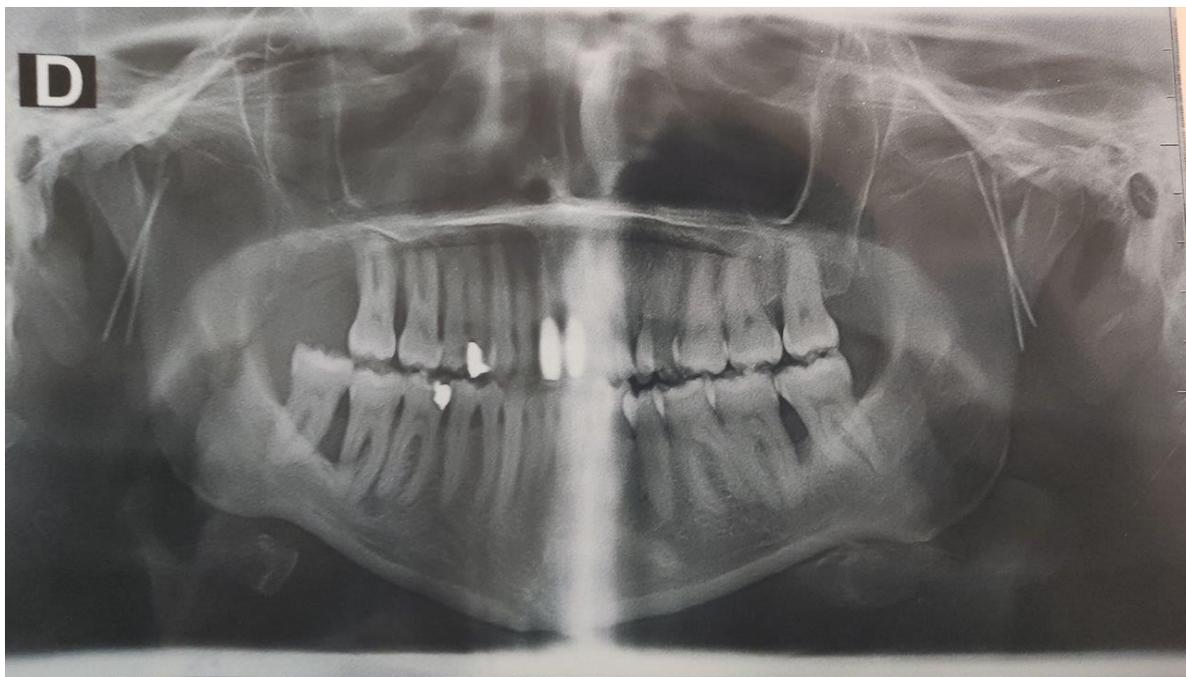


Figure 61:Radio panoramique du patiente M.M

#### 4.1.3.29 Cas clinique N°2

Il s'agit de la patiente nommée A.M âgée de 48 ans, diagnostiquée diabétique type 2 depuis 4 ans, légèrement Déséquilibré avec une valeur d'HbA1c de 7.4%.

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

L'examen endo-buccal :

L'examen visuel a révélé un PI=3, avec un GI=2,PBI=3.

L'indice CAO est de 3 et indice OHIS de 4

L'indice de CPI=3 et de TN=2b

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie entre 1 à 4mm, associées à des récessions et des pertes d'attache allant jusqu'à 11mm.

L'examen radiologique : sur un radio Panoramique, l'alvéolise est irrégulière et généralisé,

La perte osseuse atteint ½ de la racine ou plus.

Le diagnostic étiologique :

- Etiologie locale : directe : biofilm bactérien.
- Facteurs locaux favorisants : le tartre

Le diagnostic positif : (selon la nouvelle classification 2017)

C'est une parodontite stade IV, grade C



Figure 62:Photo face du patiente A.M



Figure 63:Secteur droit du patiente A.M



Figure 64:Secteur gauche du patiente A.M



Figure 65:Radio panoramique du patiente A.M

#### 4.1.3.30 Cas clinique N°3

Il s'agit de la patiente nommée N.S âgée de 28 ans, diagnostiquée diabétique type gestationnelle depuis 10 ans, équilibré avec une valeur d'HbA1c de 5%.

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

L'examen endo-buccal :

L'examen visuel a révélé un PI=3, avec un GI=2, un saignement abondant débordant le sulcus (PBI=3).

L'indice CAO est de 14 et indice OHIS de 4

L'indice de CPI=3 et de TN=2b

Le sondage a révélé la présence des vraies poches dont la profondeur varie entre 3 à 5 mm, associées à des récessions et des pertes d'attache allant jusqu'à 7mm au niveau du maxillaire inférieur.

L'examen radiologique : sur un radio Panoramique, l'alvéolise est irrégulière et généralisé,

La perte osseuse atteint ½ de la racine ou plus.

Le diagnostic étiologique :

- Etiologie locale : directe : biofilm bactérien.
- Facteurs locaux favorisants : le tartre.

Le diagnostic positif : (selon la nouvelle classification 2017)

C'est une parodontite stade IV, grade



Figure 66:Photo face du patiente N.S



Figure 67:Vue palatine de la patiente N.S

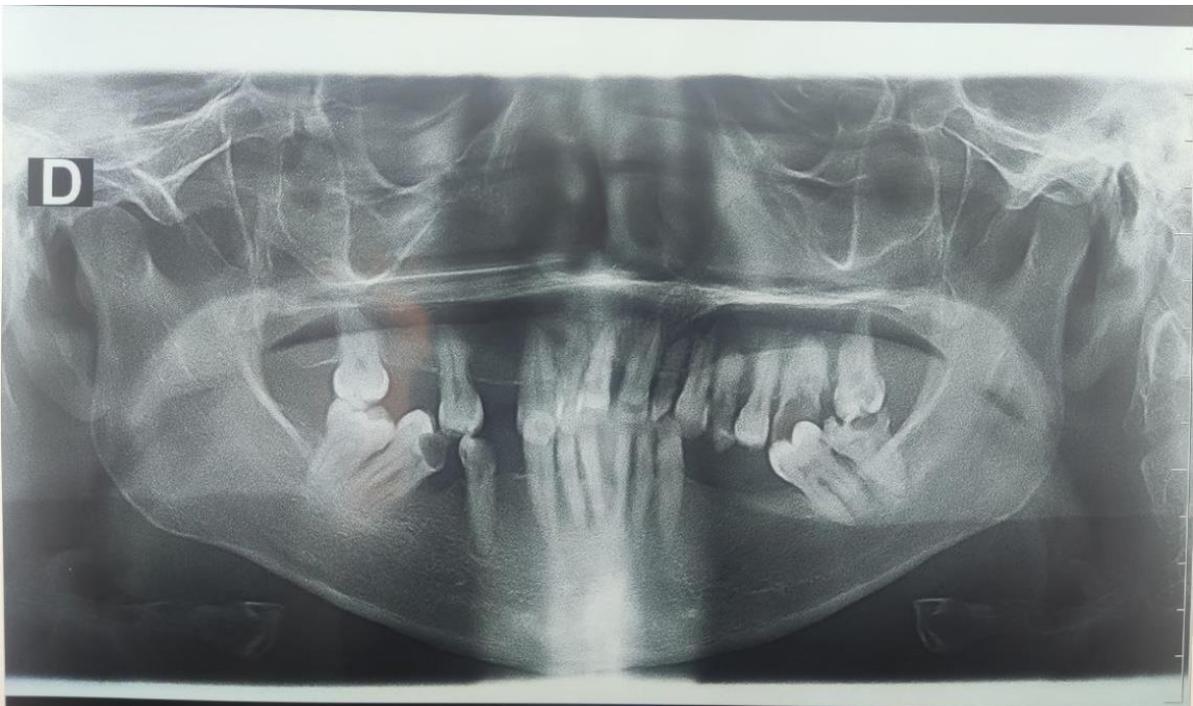


Figure 68:Radio panoramique du patiente N.S

## 5. Conclusion

La maladie parodontale et le diabète sont deux conditions médicales complexes qui ont des répercussions importantes sur la santé bucco-dentaire et générale des individus. Cette étude a examiné la relation entre ces deux conditions et a mis en évidence des liens significatifs entre elles avec une précision du profil parodontale des patients diabétique au CHU Tlemcen.

Des mécanismes sous-jacents ont été proposés pour expliquer cette association, notamment l'inflammation systémique et locale, la résistance à l'insuline et les modifications des niveaux hormonaux. Des études ont également montré que le traitement de la maladie parodontale chez les patients diabétiques peut améliorer le contrôle de la glycémie et réduire les complications liées au diabète.

La gestion de la maladie parodontale chez les patients atteints de diabète peut également être complexe, car la santé des tissus parodontale peut être affectée par des niveaux élevés de glucose dans le sang. Le profil parodontale des patients examiner dans l'étude est majoritaire pour la parodontite d'où la nécessité d'une stratégie de traitement efficaces qui inclure une surveillance étroite de la glycémie et une éducation appropriée du patient sur les soins bucco-dentaires, ainsi que des interventions cliniques telles que le détartrage et le surfaçage des dents et les interventions chirurgicales parodontale.

Cependant, malgré ces résultats prometteurs, il y a encore des défis à surmonter pour une prise en charge efficace de ces maladies. La prévention et la détection précoce de la maladie parodontale chez les patients diabétiques sont essentielles pour éviter les complications associées donc les professionnels de la santé dentaire et médicale doivent travailler ensemble pour fournir une approche coordonnée et intégrée de la gestion de ces conditions surtout dans le niveau d'information des praticiens et les patients a savoir :

- l'orientation du patient par le dentiste pour une consultation chez le diabétologue une fois les signes du diabète sont suspectés.
- l'orientation du patient par le médecin traitant vers la clinique dentaire pour une consultation dentaire et un prise charge multiple de toutes les affections dentaires.
- enfin, l'information du patient sur l'hygiène bucco-dentaire et la relation entre le diabète avec la maladie parodontale.

La thérapeutique parodontale doit être intégrée dans la prise en charge totale du patient diabétique, chose qui a été remarquer dans notre étude, la vision des médecins diabétologues au CHU de tlemcen a évoluée vers le positif et la thérapeutique parodontale est introduite dans la prise en charge de leurs patients quotidiennement.

Enfin, cette étude a mis en évidence une association significative entre la maladie parodontale et le diabète et retrouve une prévalence de la maladie parodontale chez les patients diabétiques au CHU de tlemcen est augmentée avec une étude sur 200 patients qui sont déjà sensibilisés et comprennent l'importance d'une approche intégrée du diabète et la maladie parodontale en même temps pour améliorer la santé bucco-dentaire et générale des patients. Des recherches futures sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents et pour développer des stratégies de prévention et de traitement plus efficaces.

## 6. Annexes



Université Abou Baker Belkaid  
Département de médecine dentaire  
Service de parodontologie



Fiche d'enquête  
Diabète et maladie parodontale

Date :  
N° du Dossier :  
Examineur :

## 1/Identification du patient :

Nom : \_\_\_\_\_ Profession : \_\_\_\_\_ Sexe : H  F   
Prénom : \_\_\_\_\_ Adresse : \_\_\_\_\_  
Age : \_\_\_\_\_ Téléphone : \_\_\_\_\_  
Niveau socio-économique : Classe inférieure  Classe moyenne-inférieure  Classe supérieure   
Classe moyenne  Classe moyenne-supérieure   
Niveau d'études : primaire  Moyen  lycée  Université  formation professionnelle  aucun

## 2/Motif de consultation et antécédents stomatologique :

## Motif de consultation :

Douleurs  Saignement  Esthétiques  Orientation   
Mobilité  Ulcération  Autre  : .....

## Les antécédents Stomatologique :

Visite chez le dentiste :  Non  Oui ; Fréquence : 3mois  6mois  1an  2an

Traitement parodontale : Non  Oui

Depuis quand ?  Lequel ? Détartrage  surfaçage  curetage  chirurgie   
Autres  : .....

Nombres des séances ?

Autres antécédents : Extraction  soins  prothèse  autres  : .....

## 3 /Renseignement sur l'état générale :

Type de diabète : Type 01  Type 02  Gestationnel  Autres  : ..... Depuis (ancienneté)

Traitement en cours : A.D.O  Insuline  A.D.O +Insuline  Autres  : .....

Molécule	Posologie	Depuis

## Complications Associée :

Néphropathie  neuropathie  rétinopathie  acidose  hypoglycémie  hyperglycémie  HTA   
Hyperthyroïdie  Autres  : .....

Facteur de risque : Tabac  actif  passif  Nb de cigarettes/jr :

Poids :  KG Taille :  M IMC :

## Valeurs Biologiques :

Glycémie à jeun		g/l		CRP	
Glycémie post prandiale		g/l		VS	
HbA1c		%			
NFS					
GB :	Neutrophile	Lymphocyte	Monocyte :	Basophile :	Eosinophile :
Hb :	VGM :	CCMH :	RDW :	Plaq :	MPV :

## 4/Connaissance Maladie Parodontale et Diabète :

Qst01 : Connaissez-vous le lien entre la maladie parodontale et diabète ? Oui/Non

Qst02 : Recevez-vous des informations sur l'impact de l'HBD par votre médecin traitant ? Oui/Non

Qst03 : Avez-vous été orienté vers un dentiste ? Oui/Non

Qst04 : Etes-vous motivé pour un traitement parodontal dans les 03mois suivante ? Oui/Non

## 5/l'examen Bucco-dento-parodontal :

L'ouverture buccale : Suffisante  insuffisante Hygiène bucco-dentaire : Mauvaise  moyenne  bonne  OHIS Le brossage des dents : Jamais  Brossage irrégulier  1/J  2/J La durée : Adjuvants de brossage : Brossettes interdentaire  fil de soie dentaire  bain de bouche   
Dentifrice 

## L'écoulement salivaire :

La quantité : Hypersialie  Hyposialie  Normosialie La Qualité : Viscosité : faible  moyenne  haute  / PH Formule dentaire : C :  A :  O :  Indice CAO 

## Examen des muqueuses : Gingivale :

Jugale :

Labiale supérieure :

Labiale inférieure :

Alvéolaire :

Palatine :

Linguale :

## Fonction :

Douleur articulaire : Oui/Non

Douleur musculaire : Oui/Non

bruit articulaire : Oui/Non

bruxisme : Oui/Non

Autres : .....

## Malocclusion Oui/Non

Perte de calage Supracclusion Articulé inversé 

## Indice Parodontale :

	Code	Traitement
		TN

Examen Radiologique : Panoramique  Rétro alvéolaire Perte osseuse radiographique : - 1/3 Coronaire  <15 %  15 % à 33 %   
- 1/2 Racine ou Plus Étendue : Localisé (< 30% dents atteints)  Généralisée (> 30% dents atteints) Type de la Lyse : Horizontale  Verticale 

## Diagnostic selon la nouvelle classification 2017 :

Parodontite Stade : I  II  III  IV Grade : A :  B :  C : Gingivite

6/Le sondage Parodontal :

	11	12	13	14	15	16	17	18
PP								
PA								
BOP								
RC								
HGA								
GI								
PI								
SBI								
PBI								
ARPA								
AGUEL								
	21	22	23	24	25	26	27	28
PP								
PA								
BOP								
RC								
HGA								
GI								
PI								
SBI								
PBI								
ARPA								
AGUEL								
	31	32	33	34	35	36	37	38
PP								
PA								
BOP								
RC								
HGA								
GI								
PI								
SBI								
PBI								
ARPA								
AGUEL								
	41	42	43	44	45	46	47	48
PP								
PA								
BOP								
RC								
HGA								
GI								
PI								
SBI								
PBI								
ARPA								
AGUEL								

**Catégorie professionnelle :**

1	Dirigeants, cadres supérieurs, cadres de direction
2	Professions intellectuelles et scientifiques (ingénieurs, médecins, professeurs, avocats, etc.)
3	Professions intermédiaires (techniciens, infirmiers, comptables, inspecteurs de police, etc.)
4	Employés de type administratif (secrétaires, standardiste, guichetiers, etc.)
5	Personnel des services et de la vente (cuisiniers, serveurs, coiffeurs, pompiers, guides, vendeurs, etc.)
	Agriculteurs, pêcheurs, etc.
6	Artisans et ouvriers (maçons, charpentiers, couvreurs, plâtriers, potiers, orfèvres, bouchers, boulangers, ébénistes, couturiers, etc.)
7	Conducteurs de machine et de robots industriels, grutiers, chauffeurs de taxi, pilotes de locomotive, etc.
	Ouvriers et employés non qualifiés (manutentionnaires, éboueurs, livreurs, aides de ménage, vendeurs ambulants, etc.)

**Position socioéconomique relative :**

Indice	
1 - 35	Classe inférieure
36- 54	Classe moyenne-inférieure
55 - 67	Classe moyenne
68 - 80	Classe moyenne-supérieure
> 80	Classe supérieure

## 7. Références

- [01] LALLA E, PAPANOU P. DIABETES MELLITUS AND PERIODONTITIS: A TALE OF TWO COMMON INTERRELATED DISEASES. *NAT REV ENDOCRINOL*. 2011; 7(12):738–48
- [02] TERVONEN T, KARJALAINEN K. PERIODONTAL DISEASE RELATED TO DIABETIC STATUS : A PILOT STUDY OF THE RESPONSE TO PERIODONTAL THERAPY IN TYPE 1 DIABETES. *J. CLIN. PERIODONTAL*. 1997 ; 24 :505-510.
- [03] PAPANOU PN, SANZ M. PERIODONTITIS: CONSENSUS REPORT OF WORKGROUP 2 OF THE 2017 WORLD WORKSHOP ON THE CLASSIFICATION OF PERIODONTAL AND PERI-IMPLANT DISEASES AND CONDITIONS. *J PERIODONTOL* 2018; 45 (SUPPL. 20). S162-S170.
- [04] PETERSEN PE, OGAWA H. STRENGTHENING THE PREVENTION OF PERIODONTAL DISEASE: THE WHO APPROACH. *J PERIODONTOL*. 2005;76:2187-93.
- [05] OJIMA M, HANIOKA T, TANAKA K, INOSHITA E, AOYAMA H. RELATIONSHIP BETWEEN SMOKING STATUS AND PERIODONTAL CONDITION, FINDINGS FROM NATIONAL DATABASES IN JAPAN. *J PERIODONTAL RES*. 2006; 41:573-79
- [06] CHOI Y, BAEK H, SONG K, HAN J, KWON H, LEE SG. PREVALENCE OF PERIODONTITIS AND ASSOCIATED RISK FACTORS IN KOREAN ADULTS: KOREAN NATIONAL ORAL HEALTH SURVEY 2006. *J KOREAN ACAD PERIODONTOL* 2009;39:261-68
- [07] BALI. NATIONAL ORAL HEALTH SURVEY 2001-2003. DENTAL COUNCIL OF INDIA 2004
- [08] CATON JG, ARMITAGE G, BERGLUNDH T, ET AL. A NEW CLASSIFICATION SCHEME FOR PERIODONTAL AND PERI-IMPLANT DISEASES AND CONDITIONS - INTRODUCTION AND KEY CHANGES FROM THE 1999 CLASSIFICATION. *J PERIODONTOL*. 2018;89 SUPPL 1:S1-S8. doi:10.1002/JPER.18-0157.
- [09] TONETTI MS, GREENWELL H, KORNMAN KS. STAGING AND GRADING OF PERIODONTITIS: FRAMEWORK AND PROPOSAL OF A NEW CLASSIFICATION AND CASE DEFINITION. *J CLIN PERIODONTOL*. 2018;45(SUPPL 20):S149–S161.
- [10] ZITZMANNA NU, RAMSEIERB CA, WEIGERA R, WALTERA C. PARODONTITE PATHOGENESE, FACTEURS DE RISQUE ET IMPORTANCE POUR LA SANTE GENERALE. *FORUM MED SUISSE* 2013 ;13(9) :183– 18.
- [11] ABDALLAOUI L, BOUZIANE A, ENNIBI OK. EVOLUTION OF CONCEPTS IN PERIODONTOLOGY. PART 1 : EVOLUTION OF ETIOPATHOGENIC CONCEPTS. *REV ODONT STOMAT* 2007 ;36 :87-99.
- [12] ANAES. PARODONTOPATHIES : DIAGNOSTIC ET TRAITEMENTS. 2002.
- [13] MATTOUT P, MATTOUT C, NOWZARI H. PARODONTOLOGIE : LE CONTROLE DU FACTEUR BACTERIEN PAR LE PRATICIEN ET PAR LE PATIENT. 2ÈME ÉDITION. S.L. : CDP, 2009. 2843611393.
- [14] PAGE RC, SCHROEDER HE. PATHOGENESIS OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASE. A SUMMARY OF CURRENT WORK. *LABORATORY INVESTIGATION*. 1976;34(3):235-249
- [15] KINANE DF. CAUSATION AND PATHOGENESIS OF PERIODONTAL DISEASE. *PERIODONTOLOGY* 2000. 2001;25(1):8-20. DOI: 10.1034/j.1600-0757.2001.22250102.x
- [16] MIRA A, SIMON-SORO A, CURTIS MA. ROLE OF MICROBIAL COMMUNITIES IN THE PATHOGENESIS OF PERIODONTAL DISEASES AND CARIES. *JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY*. 2017;44(SUPPL.18):S23-S38. DOI: 10.1111/jcpe.12671
- [17] SILVA N, ABUSLEME L, BRAVO D, DUTZAN N, GARCIA-SESNICH J, VERNAL R, ET AL. HOST RESPONSE MECHANISMS IN PERIODONTAL DISEASES. *JOURNAL OF APPLIED ORAL SCIENCE*. 2015;23(3):329-355. DOI: 10.1590/1678-775720140259

- [18] MUÑOZ CARRILLO JL, CASTRO GARCIA FP, GUTIERREZ CORONADO O, MORENO GARCIA MA, CONTRERAS CORDERO JF. PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF INNATE IMMUNE RESPONSE AGAINST PATHOGENS. IN: REZAEI N, EDITOR. PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF IMMUNOLOGY. LONDON: INTECHOPEN; 2017. pp. 99-134. DOI: 10.5772/INTECHOPEN.70556
- [19] MUÑOZ-CARRILLO JL, ORTEGA-MARTIN DEL CAMPO J, GUTIERREZ-CORONADO O, VILLALOBOS-GUTIERREZ PT, CONTRERAS- CORDERO JF, VENTURA-JUAREZ J. ADIPOSE TISSUE AND INFLAMMATION. IN: SZABLEWSKI L, EDITOR. ADIPOSE TISSUE. LONDON: INTECHOPEN; 2018. pp. 93-121. DOI: 10.5772/INTECHOPEN.74227
- [20] MUÑOZ-CARRILLO JL, CONTRERAS- CORDERO JF, GUTIERREZ-CORONADO O, VILLALOBOS-GUTIERREZ PT, RAMOS-GRACIA LG, HERNANDEZ-REYES VE. CYTOKINE PROFILING PLAYS A CRUCIAL ROLE IN ACTIVATING IMMUNE SYSTEM TO CLEAR INFECTIOUS PATHOGENS. LONDON: INTECHOPEN. DOI: 10.5772/ INTECHOPEN.80843
- [21] MUÑOZ-CARRILLO JL, CASTRO-GARCÍA FP, CHÁVEZ-RUBALCABA F, CHÁVEZ- RUBALCABA I, MARTÍNEZ-RODRÍGUEZ JL, HERNÁNDEZ-RUIZ ME. IMMUNE SYSTEM DISORDERS: HYPERSENSITIVITY AND AUTOIMMUNITY. IN: ATHARI SS, EDITOR. IMMUNOREGULATORY ASPECTS OF IMMUNOTHERAPY. LONDON: INTECHOPEN. pp. 1-30. DOI: 10.5772/ INTECHOPEN.75794
- [22] GENCO RJ, VAN DYKE TE, LEVINE MJ, NELSON RD, WILSON ME. MOLECULAR FACTORS INFLUENCING NEUTROPHIL DEFECTS IN PERIODONTAL DISEASE. J DEAS RES 1986, 6: 1379-1391.
- [23] COTTET M-H. DYSFONCTION DES NEUTROPHILES: PIERRE ANGULAIRE DE L'INFECTION PARODONTALE (I). JOURNAL DE PARODONTOLOGIE & D'IMPLANTOLOGIE ORALE 1998A; 17 : 137-155.
- [24] COTTET M-H. DYSFONCTION DES NEUTROPHILES: PIERRE ANGULAIRE DE L'INFECTION PARODONTALE (II). JOURNAL DE PARODONTOLOGIE & D'IMPLANTOLOGIE ORALE 1998B; 17 : 157-168
- [25] DUTZAN N, GAMONAL J, SILVA A, SANZ M, VERNAL R. OVER-EXPRESSION OF FORKHEAD BOX P3 AND ITS ASSOCIATION WITH RECEPTOR ACTIVATOR OF NUCLEAR FACTOR-KAPPA B LIGAND, INTERLEUKIN (IL)-17, IL-10 AND TRANSFORMING GROWTH FACTOR-BETA DURING THE PROGRESSION OF CHRONIC PERIODONTITIS. JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY. 2009;36(5):396-403. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2009.01390.x
- [26] LING TY, SIMS TJ, CHEN HA ET AL. TITER AND SUBCLASS DISTRIBUTION OF SERUM IGG ANTIBODY REACTIVE WITH ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS IN LOCALIZED JUVENILE PERIODONTITIS. J CLIN IMMUNOL 1993; 13 : 101-112.
- [27] CHOI J-I, HA M-H, KIM J-H, KIM S-J. IMMUNOGLOBULIN ALLOTYPES AND IMMUNOGLOBULIN G SUBCLASS RESPONSES TO ACTINOBACILLUS ACTINOMICETEMCOMITANS AND PORPHYROMONAS GINGIVALIS IN EARLY- ONSET PERIODONTITIS. INFECT IMMUN 1996; 64 : 4226-4230.
- [28] AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. DIABETES CARE 2010; 33 (SUPPL 1): S62–S69.
- [29] CUTLER ET AL., 1991
- [30] ATLAS DU DIABETE DE LA FID. DIABETES AROUND THE WORLD IN 2021. NEUVIEME EDITION: BRUXELLES, BELGIQUE: FEDERATION INTERNATIONALE DU DIABETE; 2019 [CITED 2020 15-09].
- [31] BELHADJ M ET AL. DJ M ET AL. DIAB CARE ALGERIE TREATMENT MEDECINE DES MALADIES METABOLIQUES (2010)
- [32] AL-NOZHA MM, AL-MAATOUQ MA, AL-MAZROU YY ET AL. DIABETES MELLITUS IN SAUDI ARABIA. SAUDI MED J 2004; 25:1603-10.
- [33] AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES—2013. DIABETES CARE 2013; 36 (SUPPL 1): S11–S66.

- [34] LÖNNROT M, KORPELA K, KNIP 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* 2000;49:1314-8.
- [35]. BOITARD C. PANCREATIC CELL AUTOIMMUNITY. *PRESSE MED* 2012; 41: e636–650.
- [36] YEUNG W-CG, RAWLINSON WD, CRAIG ME. ENTEROVIRUS INFECTION AND TYPE 1 DIABETES MELLITUS: SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF OBSERVATIONAL MOLECULAR STUDIES. *BMJ* 2011;342:d35.
- [37] NEEDELL JC, IR D, ROBERTSON CE, ET AL. MATERNAL TREATMENT WITH SHORTCHAIN FATTY ACIDS MODULATES THE INTESTINAL MICROBIOTA AND IMMUNITY AND AMELIORATES TYPE 1 DIABETES IN THE OFFSPRING. *PLOS ONE* 2017;12:e0183786.
- [38] HÄNNINEN A, TOIVONEN R, PÖYSTI S, ET AL. AKKERMANSIA MUCINIPHILA INDUCES GUT MICROBIOTA REMODELLING AND CONTROLS ISLET AUTOIMMUNITY IN NOD MICE. *GUT* 2017.
- [39] BERGHOLDT R, BRORSSON C, PALLEJA A, ET AL. IDENTIFICATION OF NOVEL TYPE 1 DIABETES CANDIDATE GENES BY INTEGRATING GENOME-WIDE ASSOCIATION DATA, PROTEIN-PROTEIN INTERACTIONS, AND HUMAN PANCREATIC ISLET GENE EXPRESSION. *DIABETES* 2012;61:954-62.
- [40] TODD JA. ETIOLOGY OF TYPE 1 DIABETES. *IMMUNITY* 2010;32:457-67.
- [41] WEYER C, BOGARDUS C, MOTT DM, ET AL. THE NATURAL HISTORY OF INSULIN SECRETORY DYSFUNCTION AND INSULIN RESISTANCE IN THE PATHOGENESIS OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS. *J CLIN INVEST* 1999; 104:787–794.
- [42] BUTLER AE, JANSON J, BONNER-WEIR S, ET AL. BETA-CELL DEFICIT AND INCREASED BETA-CELL APOPTOSIS IN HUMANS WITH TYPE 2 DIABETES. *DIABETES* 2003;52:102-10.
- [43] NDIAYE FK, ORTALLI A, CANOUIL M, ET AL. EXPRESSION AND FUNCTIONAL ASSESSMENT OF CANDIDATE TYPE 2 DIABETES SUSCEPTIBILITY GENES IDENTIFY FOUR NEW GENES CONTRIBUTING TO HUMAN INSULIN SECRETION. *MOL METAB* 2017;6:459-70.
- [44] EGUCHI K, NAGAI R. ISLET INFLAMMATION IN TYPE 2 DIABETES AND PHYSIOLOGY. *J CLIN INVEST* 2017;127:14-23.
- [45] FERDAOUSSI M, ABDELLI S, YANG J-Y, ET AL. EXENDIN-4 PROTECTS BETA CELLS FROM INTERLEUKIN-1 BETA-INDUCED APOPTOSIS BY INTERFERING WITH THE C-JUN NH2-TERMINAL KINASE PATHWAY. *DIABETES* 2008;57:1205-15.
- [46] SATO J, KANAZAWA A, WATADA H. TYPE 2 DIABETES AND BACTEREMIA. *ANN NUTR METAB* 2017;71 SUPPL 1:17-22.
- [47] THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. REPORT OF THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. *DIABETES CARE* 1997; 20: 1183–1197.
- [48] MELTON LJ, PALUMBO PJ, CHU CP. INCIDENCE OF DIABETES MELLITUS BY CLINICAL TYPE. *DIABETES CARE* 1983; 6: 75–86.
- [49] WEYER C, BOGARDUS C, MOTT DM, ET AL. THE NATURAL HISTORY OF INSULIN SECRETORY DYSFUNCTION AND INSULIN RESISTANCE IN THE PATHOGENESIS OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS. *J CLIN INVEST* 1999; 104:787–794.

- [50] ACOG PRACTICE BULLETIN. CLINICAL MANAGEMENT GUIDELINES FOR OBSTETRICIAN-GYNECOLOGISTS. NUMBER 30, SEPTEMBER 2001. GESTATIONAL DIABETES. *OBSTET GYNECOL* 2001; 98: 525–38.
- [51] McCANCE DR, HANSON RL, CHARLES MA, ET AL. COMPARISON OF TESTS FOR GLYCATED HAEMOGLOBIN AND FASTING AND TWO HOUR PLASMA GLUCOSE CONCENTRATIONS AS DIAGNOSTIC METHODS FOR DIABETES. *BMJ*. 1994;308:1323-1328.
- [52] KOWALL B, RATHMANN W. HBA1C FOR DIAGNOSIS OF TYPE 2 DIABETES. IS THERE AN OPTIMAL CUT POINT TO ASSESS HIGH RISK OF DIABETES COMPLICATIONS, AND HOW WELL DOES THE 6.5% CUTOFF PERFORM? *DIABETES METAB SYNDR OBES*. 2013;6:477-491.
- [53] AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. *DIABETES CARE*. 2012;35:S64-S71.
- [54] SANTAGUIDA PL, BALION C, MORRISON K, ET AL. DIAGNOSIS, PROGNOSIS, AND TREATMENT OF IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE AND IMPAIRED FASTING GLUCOSE. ROCKVILLE: AGENCY FOR HEALTHCARE RESEARCH AND QUALITY (AHRQ), 2005. No AU CATALOGUE : 05-E026-2. No 128
- [55] WARREN B, PANKOW JS, MATSUSHITA K, ET AL. COMPARATIVE PROGNOSTIC PERFORMANCE OF DEFINITIONS OF PREDIABETES: A PROSPECTIVE COHORT ANALYSIS OF THE ATHEROSCLEROSIS RISK IN COMMUNITIES (ARIC) STUDY. *LANCET DIABETES ENDOCRINOL*. 2017 ;5:34-42.
- [56] PROCHE Y. CHIRURGIE DENTAIRE ET PATIENTS A RISQUE. *MEDECINE-SCIENCE FLAMMARION* : 1996 ; N°10223.
- [57] TERNOIS M. LA BOUCHE : UN MIROIR DU DIABETE. *PRESSE MÉDICALE*. 1 SEPT 2017;46(9):822-30
- [58] DIABETES MELLITUS AND ORAL HEALTH: AN INTERPROFESSIONAL APPROACH, FIRST EDITION. EDITED BY IRA B. LAMSTER.  
© 2014 JOHN WILEY & SONS, INC. PUBLISHED 2014 BY JOHN WILEY & SONS, INC..
- [59] DIABETES CANADA CLINICAL PRACTICE GUIDELINES EXPERT COMMITTEE. DIABETES CANADA 2018 CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR THE PREVENTION AND MANAGEMENT OF DIABETES IN CANADA. *CAN J DIABETES*. 2018;42(SUPPL 1):S1-S325
- [60] NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE (NICE). NICE NG28 TYPE 2 DM GUIDELINE 2010, LAST UPDATE 2017.
- [61] WEINSTOCK RS, XING D, MAAHS DM, ET AL. SEVERE HYPOGLYCEMIA AND DIABETIC KETOACIDOSIS IN ADULTS WITH TYPE 1 DIABETES: RESULTS FROM THE T1D EXCHANGE CLINIC REGISTRY. *J CLIN ENDOCRINOL METAB* 2013; 98: 3411–3419.
- [62] MCCRIMMON RJ, SHERWIN RS. HYPOGLYCEMIA IN TYPE 1 DIABETES. *DIABETES* 2010;59: 2333–2339.  
KOHNER EM, ALDINGTON SJ, STRATTON IM, ET AL. FOR THE UNITED KINGDOM PROSPECTIVE DIABETES STUDY. UNITED KINGDOM PROSPECTIVE DIABETES STUDY, 30: DIABETIC RETINOPATHY AT DIAGNOSIS OF NON-INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS AND ASSOCIATED RISK FACTORS. *ARCH OPHTHALMOL* 1998; 116: 297–303.
- [63] THE DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP. PRELIMINARY REPORT ON THE EFFECTS OF PHOTOCOAGULATION THERAPY. *AM J OPHTHALMOL* 1976; 81: 383–396.
- [64] EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY. PHOTOCOAGULATION FOR DIABETIC MACULAR EDEMA. EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY REPORT NUMBER 1. *ARCH OPHTHALMOL* 1985; 102:1796–1806.

- [65] NGUYEN QD, BROWN DM, BOYER DS, ET AL. RISE AND RIDE RESEARCH GROUP. RANIBIZUMAB FOR DIABETIC MACULAR EDEMA: RESULTS FROM 2 PHASE III RANDOMIZED TRIALS: RISE AND RIDE. *OPHTHALMOLOGY* 2012; 119: 789–801.
- [66] DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL/EPIDEMIOLOGY OF DIABETES INTERVENTIONS AND COMPLICATIONS RESEARCH GROUP. RETINOPATHY AND NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES FOUR YEARS AFTER A TRIAL OF INTENSIVE THERAPY. *N ENGL J MED* 2000; 342: 381–389.
- [67] TESFAYE S, BOULTON AJ, DYCK PJ, ET AL: TORONTO DIABETIC NEUROPATHY EXPERT GROUP. DIABETIC NEUROPATHIES: UPDATE ON DEFINITIONS, DIAGNOSTIC CRITERIA, ESTIMATION OF SEVERITY, AND TREATMENTS. *DIABETES CARE* 2010; 33: 2285–2293.
- [68] AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY (2000) DIABETES AND PERIODONTAL DISEASES. *J PERIODONTOLOGY* 71:664-678
- [69] BARKER JM. CLINICAL REVIEW: TYPE 1 DIABETES-ASSOCIATED AUTOIMMUNITY: NATURAL HISTORY, GENETIC ASSOCIATIONS, AND SCREENING. *J CLIN ENDOCRINOL METAB* 2006; 91: 1210–1217.
- [70] FOSTER GD, SANDERS MH, MILLMAN R, ET AL FOR THE SLEEP AHEAD RESEARCH GROUP. OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA AMONG OBESE PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES. *DIABETES CARE* 2009; 32: 1017–1019.
- [71] LAMSTER IB, LALLA E, BORGNACKE WS, TAYLOR GW. THE RELATIONSHIP BETWEEN ORAL HEALTH AND DIABETES MELLITUS. *J AM DENT ASSOC* 2008; 139 (SUPPL):19S-24S. Epub 2008/11/01.
- [72] DAGORNE C, RANGÉ H. DIABÈTE ET MALADIES PARONDONTALES. *ACTUAL ODONTO-STOMATOL. MARS* 2014;(267):27-34.
- [73] SAXENA S, VENUGOPAL R, CHANDRAYAN RAO R, YUWANATI MB, AWASTHI H, JAIN M. ASSOCIATION OF CHRONIC PERIODONTITIS AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS WITH SALIVARY DEL-1 AND IL-17 LEVELS. *J ORAL BIOL CRANIOFACIAL RES.* DEC 2020;10(4):529-34.
- [74] HAGE G., DAVARPANAH M. DIABETE ET ETAT PARODONTAL : DONNEES ACTUELLES. *J. PARODONTOL*, 1998 ; 17 : 447- 452.
- [75] SALVI G.E. , LAWRENCE H.P., OFFENBACHER S. INFLUENCE OF RISK FACTORS ON THE PATHOGENESIS OF PERIODONTITIS. *PERIODONTOL.* 2000, VOL. 14, 1997, 173-201.
- [76] ENGBRETSON, S. ET AL. THE INFLUENCE OF DIABETES ON GINGIVAL CREVICULAR FLUID BETAGLUCURONIDASE AND INTERLEUKIN-8. *J CLIN PERIODONTOLOGY* (2006) 11: 784-790.
- [77] SALVI G.E. ET AL. INFLAMMATORY MEDIATOR RESPONSE AS A POTENTIAL RISK MARKER FOR PERIODONTAL DISEASES IN INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS PATIENTS. *J PERIODONTOL* (1997) 68:127-135.
- [78] DUARTE P.M. ROLE OF SMOKING AND TYPE 2 DIABETES IN THE IMMUNOBALANCE OF ADVANCED CHRONIC PERIODONTITIS. *J PERIODONTOLOGY* (2011) 82:429-438.
- [79] VIEIRA RIBEIRO ET AL. CYTOKINES AND BONE RELATED FACTORS IN SYSTEMICALLY HEALTHY PATIENTS WITH CHRONIC PERIODONTITIS AND PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND CHRONIC PERIODONTITIS. *J PERIODONTOLOGY* (2008) 79:1208-1216.
- [80] SCHMIDT ET AL. ADVANCED GLYCATION ENDPRODUCTS (AGEs) INDUCE OXIDANT STRESS IN THE GINGIVA: A POTENTIAL MECHANISM UNDERLYING ACCELERATED PERIODONTAL DISEASE ASSOCIATED WITH DIABETES. *J PERIODONTAL RESEARCH* (1996) 31:508-515.
- [81] TAKEDA ET AL. RELATIONSHIP OF SERUM ADVANCED GLYCATION END PRODUCTS WITH DETERIORATION OF PERIODONTITIS IN TYPE 2 DIABETES PATIENTS. *J PERIODONTOLOGY* (2006) 77: 15-20.
- [82] 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* (2013) 40:S113-S134.

[83] ALZOUBI F, JOSEPH B & ANDERSSON L HEALING OF SOFT TISSUE LACERATIONS IN DIABETIC-INDUCED RATS. *DENT TRAUMATOL* 33, 438–443 (2017). [PUBMED: 28888078].

[84] DAGORNE C, RANGE H. DIABETE ET MALADIES PARODONTALES. *ACTUAL ODONTO-STOMATOL*. MARS 2014;(267):27-34.

[85] LACOSTE DÉ. 3 DIABETE ET MALADIE PARODONTALE. 2007;16.

[86] SABOT J-G, POUYSSEUR V. LES LIENS ENTRE SANTE PARODONTALE ET SANTE GENERALE [INTERNET]. *LEFILDENTAIRE MAGAZINE DENTAIRE*. 2016 [CITE 27 JANV 2021]. DISPONIBLE SUR: [HTTPS://WWW.LEFILDENTAIRE.COM/ARTICLES/CLINIQUE/PARODONTOLOGIE/LES-LIENS-ENTRE-SANTE-PARODONTALE-ET-SANTE-GENERALE/](https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/les-liens-entre-sante-parodontale-et-sante-generale/)

[87] TAYLOR JJ, PRESHAW PM, LALLA E. A REVIEW OF THE EVIDENCE FOR PATHOGENIC MECHANISMS THAT MAY LINK PERIODONTITIS AND DIABETES. *J PERIODONTOL* 2013; 84(4 SUPPL): S113–S134.

[88] CASARIN RCV, BARBAGALLO A, MEULMAN T, SANTOS VR, SALLUM EA, NOCITI FH, ET AL. SUBGINGIVAL BIODIVERSITY IN SUBJECTS WITH UNCONTROLLED TYPE-2 DIABETES AND CHRONIC PERIODONTITIS. *J PERIODONTAL RES* 2013; 48(1): 30–6.

[89] BUSATO IM, IGNÁCIO SA, BRANCHER JA, MOYSÉS ST, AZEVEDO-ALANIS LR. IMPACT OF CLINICAL STATUS AND SALIVARY CONDITIONS ON XEROSTOMIA AND ORAL HEALTH-RELATED QUALITY OF LIFE OF ADOLESCENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS. *COMMUNITY DENT ORAL EPIDEMIOL*. 2012 FEB; 40(1):62–9.

[90] MOORE PA, GUGGENHEIMER J, ETZEL KR, WEYANT RJ, ORCHARD T. TYPE 1 DIABETES MELLITUS, XEROSTOMIA, AND SALIVARY FLOW RATES. *ORAL SURG ORAL MED ORAL PATHOL ORAL RADIOL ENDOD*. 2001 SEP;92(3):281–91.

[91] KHOVIDHUNKIT SO, SUWANTUNTULA T, THAWEBON S, MITRIRATTANAKUL S, CHOMKHAKHAI U, KHOVIDHUNKIT W. XEROSTOMIA, HYPOSALIVATION, AND ORAL MICROBIOTA IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS: A PRELIMINARY STUDY. *J MED ASSOC THAI*. 2009 SEP; 92(9):1220–8.

[92] COLLIN HL, SORSA T, MEURMAN JH, NISKANEN L, SALO T, RÖNKÄ H, ET AL. SALIVARY MATRIX METALLOPROTEINASE(MMP-8) LEVELS AND GELATINASE (MMP-9) ACTIVITIES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS. *J PERIODONTAL RES*. 2000 OCT; 35(5):259–65.

[93] SINGH M, BAINS VK, JHINGRAN R, SRIVASTAVA R, MADAN R, MAURYA SC, ET AL. PREVALENCE OF PERIODONTAL DISEASE IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS PATIENTS: A CROSS-SECTIONAL STUDY. *CONTEMP CLIN DENT*. 2019;10(2):349-57.

[94] BUYSSCHAERT M. DIABETE ET MALADIE PARODONTALE. LE POINT EN 2017 D'UNE DOUBLE RELATION SILENCIEUSE. *MÉDECINE MAL MÉTABOLIQUES*. MARS 2017;11(2):105-9

[95] BAINS VK, CHANDRA H, JAMALUDDIN K, BAINS R. AWARENESS AMONG HEALTH CARE PROFESSIONALS REGARDING INTERRELATIONSHIP BETWEEN DIABETES MELLITUS AND PERIODONTAL DISEASES: A STEP TOWARDS INTERPROFESSIONAL COLLABORATIVE PRACTICE. *ASIAN J ORAL HEALTH ALLIED SCI* [INTERNET]. 30 DÉC 2020 [CITÉ 17 MARS 2021];10.

[96] D'AIUTO ET AL. OXIDATIVE STRESS, SYSTEMIC INFLAMMATION, AND SEVERE PERIODONTITIS. *J DENT RES* (2010) 89:1241-1246.

[97] D'AIUTO F., NIBALI L., PARJAR M., PATEL K., SUVAN J., DONOS N. OXIDATIVE STRESS, SYSTEMIC INFLAMMATION, AND SEVERE PERIODONTITIS. *J DENT RES*. 2010; 89 (11):1241-6.

[98] DEMMER RT, DESVARIEUX M, JACOBS DR JR, WALLASCHOFSKI H, NAUCKM, KOCHER T. PERIODONTAL STATUS AND A1C CHANGE : LONGITUDINAL RESULTS FROM THE STUDY OF HEALTH IN

POMERANIA (SHIP). *DIABETE CARE*. 2010;33(5):1037-43.

[99] *J Clin Invest*. 2005;115(5):1111–1119. [HTTPS://DOI.ORG/10.1172/JCI25102](https://doi.org/10.1172/JCI25102).

© 2005 The American Society for Clinical Investigation

[100] Hahn WS, Kuzmivic J, Burrill JS, Donoghue MA, Foncea R, Jensen MD, et al. Proinflammatory cytokines differentially regulate adipocyte mitochondrial metabolism, oxidative stress, and dynamics. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2014;306(9):E1033-45.

[101] Petto J, Santos AC, Motta MT, Teixeira Filho RS, Santo GC, Ribas JL, et al. Adiponectin: characterization, metabolic and cardiovascular action. *Int J Cardiovasc Sci*. 2015;28(5):424-32.

[102] Lacerda MS, Malheiros GC, Abreu AO. Tecido adiposo, uma nova visão: as adipocinas e seu papel endócrino. *Rev Cient FMC*. 2016;11(2):25-31.

[103] Barbalho SM, Bechara MD, Quesada K, Gabaldi MR, Goulart RA, Tofano RJ, et al. Síndrome metabólica, aterosclerose e inflamação: tríade indissociável? *J Vasc Bras*. 2015;14(4):319-27.

[104] Dror E, Dalmas E, Meier DT, Wuest S, Thévenet J, Thienel C, et al. Postprandial macrophage-derived IL-1 $\beta$  stimulates insulin, and both synergistically promote glucose disposal and inflammation. *Nat Immunol*. 2017;18(3):283-92.

[105] Pinto WD. A função endócrina do tecido adiposo. *Rev Fac Ciênc Med*. 2014; 16(3):111-20.

[106] Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Diabetes Research and Clinical Practice*. mars 2018;137:231-41.

[107] Lalla E, Kunzel C, Burkett S, cheng B, Lawbster IB. Identitification of unreco-gnized diabtes and prediabetes in dental setting. *JDent Res* 2011;7:855-860.

[108] Meiley BL. The expanding role of the periodontists: managing the diabetes epidemic. AAP 97 Annual Meeting Miami, 12 November 2011.

[109] Voelker, M.A., Bayne, S.C., Liu, Y. & Walker, M.P. (2013). Catalogue of tooth brush head designs. *Journal of Dental Hygiene* 87, 118–133.

[110] Van der Weijden, F.A., Campbell, S.L., Dörfer, C.E., Gonzalez- Cabezas, C. & Slot, D.E. (2011). Safety of oscillating-rotating powered brushes compared to manual toothbrushes: a systematic review. *Journal of Periodontology* 82, 5–24.

[111] Hansen, F. & Gjermo, P. (1971). The plaque-removal effect of four toothbrushing methods. *Scandinavian Journal of Dental Research* 79, 502–506.

[112] Bergenholtz, A. & Olsson, A. (1984). Efficacy of plaque-removal using interdental brushes and waxed dental floss. *Scandinavian Journal of Dental Research* 92, 198–203.

[113] Cutler, C.W., Stanford, T.W., Abraham, C. et al. (2000). Clinical benefits of oral irrigation for periodontitis are related to reduction of pro-inflammatory cytokine levels and plaque. *Journal of Clinical Periodontology* 27, 134–143.

[114] Oliveira, L.M., Pazinato, J., & Zanatta, F.B. (2021). Are oral hygiene instructions with aid of plaque-disclosing methods effective in improving self-performed dental plaque control? A systematic review of randomized controlled trials. *International Journal of Dental Hygiene*. doi: 10.1111/idh.12491.

[115] Madianos PN. & Koromantzos PA. (2017) An update of the evidence on the potential impact of periodontal therapy on diabetes outcomes. *Journal of Clinical Periodontology* 44, submitted for publication.

- [116] Varon F, Mack-Shipman L. Therole of the dental professional in diabetes care. *J Contemp Dent Pract* 2000; (1)2: 001-027.
- [117] Bell GW, Large DM, Barclay SC. Oral health care in diabetes mellitus. *SADJ*. 2000; 55(3):158-65; quiz 175. Oliver RC, Tervonen T. Diabetes—a risk factor for periodontitis in adults *J Periodontal*. 1994; 65(5 Suppl):530-8.
- [118] ADF. Risques médicaux. Guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste 2013.
- [118] Diabetes Mellitus and Oral Health: An Interprofessional Approach, First Edition. Edited by Ira B. Lamster. © 2014 John Wiley & Sons.
- [119] Gharbi MB, et coll. Chronic kidney disease, hypertension, diabetes, and obesity in the adult population of Morocco: how to avoid “over”- and “under”-diagnosis of CKD. *Kidney International* 2016.
- [120] MOLKO S., LESCLIOUS P. Les patients diabétiques. Information dentaire. Formation médico-dentaire continue. Sept 2002 :1-8.
- [121] MEALY B.L. Impact of advances in diabetes care on dental treatment of the diabetic patient. *Compend Contin Educ Dent*1998;19:41-58.
- [122]Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Lipscombe, L., Butalia, S. et al. (2020).
- [123] Tu`rer CC, Durmus D, Balli U, Gu`ven B. Effect of non-surgical periodontal treatment on gingival crevicular fluid and serum endocan, vascular endothelial growth factor-a and tumor necrosis factor alpha levels. *J Periodontol* 2017;88:493–501.
- [124] VERNILLO A.T. Diabetes mellitus: Relevance to dental treatment. *Oral Surg* 2001;91(3):263-270. *J Clin Periodont* 1993;20:282-285
- [125] REES T.D. Periodontal management of the patient with diabetes mellitus. *Periodont* 2000 2000;23:63-72.
- [126] TRACEY M.B., ROSSMAN J.A. Management of the diabetic patient. A review and case report. *J Dent Hyg* 1991;65(2):70-78.
- [127] MOORE P.A., WEYANT R.J., MONGELLUZZO M.B., MYERS D.E., ROSSIE K., GUGGENHEIMER J., BLOCK H.M., HUBER H., ORCHARD T. Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of periodontal disease. *J Periodont* 1999;70(4):409-417.
- [128] MOORE P.A., ORCHARD T., GUGGENHEIMER J., WEYANT R.J. Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviours. *J Amer dent Ass* 2000;131(9):1333- 1341.
- [129] MILLER L.S., MANWELL M.A., NEWBOLD D., REDING M.E., RASHEED A., BLODGETT J., KORNMAN K. The relationship between reduction of periodontal inflammation and diabetes control: A report of 9 cases. *J Periodont* 1992;63:843-848.
- [130] GROSSI S.G., SKREPCINSKI F.B., DECARO T., ZAMBON J.J., CUMMINS D., GENCO R.J. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodont* 1996;67(10 Suppl):1094-1102.
- [131] GROSSI S.G., SKREPCINSKI F.B., DECARO T., ROBERTSON D.C., HO A.W., DUNFORD R.G., GENCO R.J. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycosylated hemoglobin. *J Periodont* 1997;68(8):713-719.
- [132] GROSSI S.G. Treatment of periodontal disease and control of diabetes: An assessment of the evidence and need for future research. *Ann Periodont* 2001;6:138-145.
- [133] AMERICAN ASSOCIATION OF PERIODONTOLOGY. Diabetes and periodontal diseases (position paper). *J Periodont* 1999;70:935-949.
- [134] WILSON T.G., KORNMAN K.S., NEWMAN M.G. Advances in periodontics. *Ed Quintessence Pub Co*. Chicago, 1992.

- [135] AMERICAN DENTAL ASSOCIATION. Council of Access. Prevention and interpersonal relations. Patients with diabetes. Chicago; 1994: 1-17.
- [136] GROSSI S.G., GENCO R.J. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodont* 1998;3(1):51-61.
- [137] LALLA R.V., D'AMBROSIO J.A. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *J Amer dent Ass* 2001;132(10):1425-1432.
- [138] Han, D.-H., Lim, S.-Y., Sun, B.-C., Janket, S.-J., Kim, J.-B., Paik, D.-I., ... Kim, H.-D. (2009). Mercury Exposure and Periodontitis Among a Korean Population: The Shiwha-Banwol Environmental Health Study. *Journal of Periodontology*, 80(12), 1928–1936. doi:10.1902/jop.2009.090293
- [139] Dicembrini, I., Barbato, L., Serni, L. et al. Glucose variability and periodontal disease in type 1 diabetes: a cross-sectional study—The “PAROdontopatia e DIAbete” (PARODIA) project. *Acta Diabetol* 58, 1367–1371 (2021). <https://doi.org/10.1007/s00592-021-01720-y>
- [140] Zielinski, M. B., Fedele, D., Forman, L. J., & Pomerantz, S. C. (2002). Oral health in the elderly with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Special Care in Dentistry*, 22(3), 94–98. doi:10.1111/j.1754-4505.2002.tb01169.x
- [141] Zaoui S, Biémont C, Meguenni K. Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien) [Epidemiology of diabetes in urban and rural regions of Tlemcen (Western Algeria)]. *Sante*. 2007 Jan-Mar;17(1):15-21. French. PMID: 17897897.
- [142] Vergnes J-N, Canceill T, Vinel A, et al.; the DIAPERIO Group. The effects of periodontal treatment on diabetic patients: The DIAPERIO randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2018;45:1150–1163. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13003>
- [143] Morley JE. The elderly Type 2 diabetic patient: special considerations. *Diabet Med*. 1998;15 Suppl 4:S41-6. doi:10.1002/(sici)1096-9136(1998120)15:4+3.3.co;2-5. PMID: 9868991.
- [144] Hodge PJ, Robertson D, Paterson K, Smith GLF, Creanor S, Sherriff A. Periodontitis in non-smoking type 1 diabetic adults: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 20–29. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01791.x.
- [145] Zuk AM, Quiñonez CR, Saarela O, et al. Joint effects of serum vitamin D insufficiency and periodontitis on insulin resistance, pre-diabetes, and type 2 diabetes: results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2009–2010. *BMJ Open Diab Res Care* 2018;6:e000535. doi:10.1136/bmjdr-2018-000535
- [146] Alvarez-Ramos P, Jimenez-Carmona S, Alemany-Marquez P, et al. Socioeconomic deprivation and development of diabetic retinopathy in patients with type 1 diabetes mellitus. *BMJ Open Diab Res Care* 2020;8:e001387. doi:10.1136/bmjdr-2020-001387
- [147] Xu Z, Yu D, Yin X, Zheng F, Li H. Socioeconomic status is associated with global diabetes prevalence. *Oncotarget*. 2017 Jul 4;8(27):44434-44439. doi: 10.18632/oncotarget.17902. PMID: 28574844; PMCID: PMC5546491.
- [148] Tol A, Sharifirad G, Shojaezadeh D, Tavasoli E, Azadbakht L. Socio-economic factors and diabetes consequences among patients with type 2 diabetes. *J Educ Health Promot*. 2013 Feb 28;2:12. doi: 10.4103/2277-9531.108009. PMID: 24083262; PMCID: PMC3778578.
- [149] Suzuki S, Sugihara N, Kamijo H, Morita M, Kawato T, Tsuneishi M, Kobayashi K, Hasuike Y, Sato T. Self-Reported Diabetes Mellitus and Tooth Extraction Due to Periodontal Disease and Dental Caries in the Japanese Population. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Aug 27;18(17):9024. doi: 10.3390/ijerph18179024. PMID: 34501613; PMCID: PMC8430558.
- [150] Kabisch S, Hedemann OS, Pfeiffer AFH. Periodontitis, age-related diseases and diabetes in an endocrinological outpatient setting (PARADIES): a cross-sectional analysis on predictive factors for periodontitis in a German outpatient

- facility. *Acta Diabetol.* 2022 May;59(5):675-686. doi: 10.1007/s00592-021-01838-z. Epub 2022 Jan 4. PMID: 34984561; PMCID: PMC8995287.
- [151] Belhadj, M., Arbouche, Z., Brouri, M., Malek, R., Semrouni, M., Zekri, S., ... Abrouk, S. (2019). BAROMÈTRE Algérie : enquête nationale sur la prise en charge des personnes diabétiques. *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 13(2), 188–194. doi:10.1016/s1957-2557(19)30055-0
- [152] Xiaohui Zhuo, Ping Zhang, Lawrence Barker, Ann Albright, Theodore J. Thompson, Edward Gregg; The Lifetime Cost of Diabetes and Its Implications for Diabetes Prevention. *Diabetes Care* 1 September 2014; 37 (9): 2557–2564. <https://doi.org/10.2337/dc13-2484>
- [153] Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. (s. d.). Haute Autorité de Santé. [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_1022476/fr/strategie-medicamenteuse-du-controle-glycemique-du-diabete-de-type-2](https://www.has-sante.fr/jcms/c_1022476/fr/strategie-medicamenteuse-du-controle-glycemique-du-diabete-de-type-2).
- [154] Litwak et al.: Prevalence of diabetes complications in people with type 2 diabetes mellitus and its association with baseline characteristics in the multinational A1chieve study. *Diabetology & Metabolic Syndrome* 2013 5:57.
- [155] Habib FA. Evaluation of periodontal status among saudi females with gestational diabetes and its relation to glucose and lipid homeostasis in ohud hospital, Al madina Al-munwarrah. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2009 Jul;3(2):143-54. PMID: 21475531; PMCID: PMC3068808.
- [156] Gupta S, Bansal S (2020) Does a rise in BMI cause an increased risk of diabetes?: Evidence from India. *PLoS ONE* 15(4): e0229716. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0229716>
- [157] Deborah J. Wexler, James B. Meigs, Enrico Cagliero, David M. Nathan, Richard W. Grant; Prevalence of Hyper- and Hypoglycemia Among Inpatients With Diabetes: A national survey of 44 U.S. hospitals. *Diabetes Care* 1 February 2007; 30 (2): 367–369. <https://doi.org/10.2337/dc06-1715>
- [158] Zhang S, Philips KH, Moss K, Wu D, Adam HS, Selvin E, Demmer RT, Norby FL, Mustapha IZ, Beck JD. Periodontitis and Risk of Diabetes in the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study: A BMI-Modified Association. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021 Aug 18;106(9):e3546-e3558. doi: 10.1210/clinem/dgab337. PMID: 33982107; PMCID: PMC8372648.
- [159] Nesse, W., Linde, A., Abbas, F., Spijkervet, F. K. L., Dijkstra, P. U., de Brabander, E. C., ... Vissink, A. (2009). Dose-response relationship between periodontal inflamed surface area and HbA1c in type 2 Diabetics. *Journal of Clinical Periodontology*, 36(4), 295–300. doi:10.1111/j.1600-051x.2009.01377.x
- [160] Abe M, Mitani A, Zong L, Zhang CD, Hoshi K, Yanagimoto S. High frequency and long duration of toothbrushing can potentially reduce the risk of common systemic diseases in late adolescence. *Spec Care Dentist.* 2022 May;42(3):317-318. doi: 10.1111/scd.12670. Epub 2021 Oct 22. PMID: 34687071; PMCID: PMC9297923.
- [161] Essama Eno Belinga, L., Bell Ngan, W., Kououtou Moulion, J. S., & Choukem, S. P. (2013). Evaluation de la santé bucco-dentaire des patients diabétiques Camerounais. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 14(4). Retrieved from <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/242>
- [162] Verhulst, M. J. L., Loos, B. G., Gerdes, V. E. A., & Teeuw, W. J. (2019). Evaluating All Potential Oral Complications of Diabetes Mellitus. *Frontiers in Endocrinology*, 10. doi:10.3389/fendo.2019.00056
- [163] Preferansow E, Sawczuk B, Gołębiewska M, Górska M. Pathologies of the oral cavity in patients with non-controlled diabetes type 1 and type 2--analysis of periodontal status and periodontal treatment needs. *Endokrynol Pol.* 2015;66(5):428-33. doi: 10.5603/EP.2015.0053. PMID: 26457498.
- [164] Manish, K., Raman, N., Gautam, A., Jain, S., Jha, P. C., & Kumar, A. (2020). A STUDY ON ASSOCIATION OF TOOTH LOSS & PERIODONTAL DISEASE IN PATIENTS SUFFERING FROM DIABETES FROM BIHAR REGION. *International Journal of Medical and Biomedical Studies*, 4(2). <https://doi.org/10.32553/ijmbs.v4i2.977>
- [165] Ross, J. H., Hardy, D. C., Schuyler, C. A., Slate, E. H., Mize, T. W., & Huang, Y. (2010). Expression of periodontal interleukin-6 protein is increased across patients with neither periodontal disease nor diabetes, patients with periodontal disease alone and patients with both diseases. *Journal of Periodontal Research*, 45(5), 688–694. doi:10.1111/j.1600-0765.2010.01286.x

[166] Wu, Y.-Y., Xiao, E., & Graves, D. T. (2015). Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease. *International Journal of Oral Science*, 7(2), 63–72. doi:10.1038/ijos.2015.2

[167] Jacob, C. R. J., & Kit, C. H. (2020). Maturity Onset Diabetes of the Young and Generalized Stage III Grade C Periodontitis: A Case Report. *Clinical Advances in Periodontics*. doi:10.1002/cap.10114

## Résumé :

Un nombre important d'études ont été publiées pour prouver la relation entre le diabète et les maladies parodontales. Les personnes atteintes de diabète sont plus susceptibles de développer des affections bucco-dentaires, notamment des maladies parodontales, qui sont des infections des gencives et du parodonte. Ces affections bucco-dentaires peuvent à leur tour affecter la glycémie et aggraver les symptômes du diabète. Pour éviter ces complications, il est important que les diabétiques prennent soin de leur santé bucco-dentaire et bénéficient d'une prise en charge parodontale.

Notre objectif est de détecter le profil parodontal des patients diabétiques au CHU de Tlemcen et les facteurs de risque qui aggravent les complications entre ces deux maladies avec la sensibilisation des patients que le traitement parodontal prend une place importante dans la prise en charge d'un patient diabétique.

**Mots Clés :** diabète, Maladie parodontale, Profil parodontal, parodontite, gingivite, HbA1c, Glycémie à jeun, patients diabétique, Type01, Type02, Gestationnel, Chirurgie dentaire.

## Summary:

A significant number of studies have been published to prove the relationship between diabetes and periodontal disease. People with diabetes are more likely to develop oral conditions, including periodontal disease, which is an infection of the gums and periodontium. These oral conditions can in turn affect blood sugar levels and worsen the symptoms of diabetes. To avoid these complications, it is important that diabetics take care of their oral health and receive periodontal management.

Our objective is to detect the periodontal profile of diabetic patients at the University Hospital of Tlemcen and the risk factors that aggravate the complications between these two diseases with the awareness of patients that periodontal treatment takes an important place in the management of a diabetic patient.

**Key Words:** diabetes, periodontal disease, periodontal profile, periodontitis, gingivitis, HbA1c, fasting glucose, diabetic patients, Type01, Type02, Gestational, Dental surgery.