

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2004

Thèse n° 20

**INTER-RELATIONS PATHOLOGIE GENERALE ET
PATHOLOGIE ODONTO-STOMATOLOGIQUE :
MALADIES ENDOCRINES**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

TISON Catherine

Le 26/ 05 / 2004 devant le jury ci-dessous

Président M. le Pr. DANIEL A.
Assesseur M. le Pr. JEAN A.
Assesseur M. le Dr. CHUPIN M.

Directeur de thèse : M. le Dr. LAGARDE A.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

1- RAPPELS SUR LA PHYSIOLOGIE ENDOCRINIENNE

1-1 Définitions

1-2 Hormones et organes endocrines

1-2-1 Hypothalamus

1-2-2 Hypophyse

1-2-3 Thyroïde

1-2-4 Para-thyroïdes

1-2-5 Métabolisme glucidique et sa régulation par les hormones pancréatiques

1-2-6 Glandes surrénales

1-2-7 Glandes sexuelles

1-2-7-1 Glandes sexuelles masculines

1-2-7-2 Glandes sexuelles féminines

1-2-8 Epiphyse

1-3 Cycles de régulations endocriniennes

2- INFLUENCE DES PATHOLOGIES ENDOCRINIENNES SUR L' ODONTO-STOMATOLOGIE

2-1 Pathologies hypophysaires

2-1-1 Hypofonctionnement anté-hypophysaire : hypopituitarisme

2-1-1-1 Rappels d'étiopathogénie

2-1-1-2 Sémiologie

2-1-1-2-1 Générale

2-1-1-2-2 Oro-faciale

2-1-1-3 Traitement

2-1-1-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

2-1-2 Hyperfonctionnement anté-hypophysaire : hyperpituitarisme

2-1-2-1 Rappels d'étiopathogénie

2-1-2-2 Sémiologie

2-1-2-2-1 Générale

2-1-2-2-2 Oro-faciale

2-1-2-3 Traitement

2-1-2-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

2-1-3 Pathologies post-Hypophysaires

2-1-3-1 Rappels d'étiopathogénie

2-1-3-2 Sémiologie

2-1-3-2-1 Générale

2-1-3-2-2 Buccale

2-1-3-3 Traitement

2-1-3-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

2-2 Pathologies thyroïdiennes

2-2-1 Hypothyroïdisme

2-2-1-1 Rappels d'étiopathogénie

2-2-1-2 Sémiologie

2-2-1-2-1 Générale

2-2-1-2-2 Buccale

2-2-1-2-2-1 Chez l'enfant

2-2-1-2-2-2 Chez l'adulte

2-2-1-3 Traitement

2-2-1-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

- 1) Dépistage des pathologies thyroïdiennes
- 2) Prise de contact avec le médecin traitant et notion de patient à risque
- 3) Indication des soins en fonction de la catégorie de risque
- 4) Précautions vis-à-vis du stress
- 5) L'anesthésie
- 6) Gestion du risque infectieux
- 7) Précautions lors des prescriptions
- 8) La question de l'implantologie

2-2-2 Hyperthyroïdisme

2-2-2-1 Rappels d'étiopathogénie

2-2-2-2 Sémiologie

2-2-2-2-1 Générale

2-2-2-2-2 Oro-faciale

2-2-2-3 Traitement

2-2-2-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

- 1) Dépistage des pathologies thyroïdiennes
- 2) Prise de contact avec le médecin traitant et notion de patient à risque
- 3) Indication des soins en fonction de la catégorie de risque
- 4) Précautions vis-à-vis du stress
- 5) L'anesthésie
- 6) Gestion du risque infectieux
- 7) Précautions lors des prescriptions
- 8) La question de l'implantologie
- 9) Les urgences

2-2-3 Thyroïdites et cancers thyroïdiens

2-3 Pathologies para-thyroïdiennes

2-3-1 Hypoparathyroïdie

2-3-1-1 Rappels d'étiopathogénie

2-3-1-2 Sémiologie

2-3-1-2-1 Générale

2-3-1-2-2 Oro-faciale

2-3-1-3 Traitement

2-3-1-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

- 1) Recherche des anomalies dentaires
- 2) Mesures face à la susceptibilité carieuse des hypoparathyroïdiens

2-3-2 Hyperparathyroïdie

2-3-2-1 Rappels d'étiopathogénie

2-3-2-2 Sémiologie

2-3-2-2-1 Générale

2-3-2-2-2 Buccale

2-3-2-3 Traitement

2-3-2-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

- 1) Prise de contact avec le médecin traitant
- 2) Eviter les manœuvres trop brutales
- 3) Interactions médicamenteuses et effets indésirables des médicaments de l'hyperparathyroïdie

2-4 Pathologie du Pancréas endocrine : le diabète sucré

2-4-1 Définition et biologie du diabète

2-4-2 Présentation et classification des différents types de diabète

2-4-2-1 Diabète de type 1

2-4-2-1-1 Epidémiologie

2-4-2-1-2 Etiopathogénie

2-4-2-2 Diabète de type 2

2-4-2-2-1 Epidémiologie

2-4-2-2-2 Etiopathogénie

2-4-2-3 Autres types de diabète

2-4-3 Sémiologie

2-4-3-1 Sémiologie générale

2-4-3-2 Les complications générales du diabète

2-4-3-2-1 Complications aiguës

2-4-3-2-2 Complications chroniques

2-4-3-3 Sémiologie buccale

2-4-3-3-1 Origine des complications odonto-stomatologiques

2-4-3-3-1-1 Microangiopathie des muqueuses buccales

2-4-3-3-1-2 Modifications de la flore buccale saprophyte

2-4-3-3-1-3 Troubles fonctionnels des Polynucléaires neutrophiles

2-4-3-3-1-4 Modification du métabolisme du collagène

2-4-3-3-1-5 Ostéoporose des procès alvéolaires

2-4-3-3-1-6 Origine nutritionnelle des caries du diabétique

2-4-3-3-2 Manifestations cliniques

2-4-3-3-2-1 Manifestations dentaires

2-4-3-3-2-2 Manifestations parodontales

2-4-3-3-2-3 Manifestations muqueuses

2-4-3-3-2-4 Manifestations neuro-sensorielles

2-4-3-3-2-5 Manifestations salivaires

2-4-3-3-2-6 Autres manifestations

2-4-3-3-2-6-1 Retard de cicatrisation

2-4-3-3-2-6-2 Survenue fréquente d'infections

2-4-3-3-2-6-3 Problèmes d'ordre fonctionnel

2-4-4 Traitement du diabète

2-4-4-1 Moyens thérapeutiques

2-4-4-2 Traitement du diabète de type 1

2-4-4-3 Traitement du diabète de type 2

2-4-5 Conduite à tenir face au patient diabétique en odonto-stomatologie

2-4-5-1 Dépistage et évaluation du diabète

2-4-5-2 Evaluation du risque médical

2-4-5-3 Gestion du risque infectieux et de l'infection

2-4-5-4 Préparation à l'acte

2-4-5-4-1 Préparation psychologique et intérêt d'une prémédication sédatrice

2-4-5-4-2 Vérification et gestion de la glycémie pré-opératoire

2-4-5-4-2-1 Horaire des rendez-vous

2-4-5-4-2-2 Durée des rendez-vous

2-4-5-4-2-3 Alimentation et modification des traitements anti-diabétiques

2-4-5-4-2-4 Intérêt des dosages d'hémoglobine glyquée et de fructosamine

2-4-5-5 Gestion per-opératoire des soins

2-4-5-5-1 Asepsie

2-4-5-5-2 L'anesthésie chez le diabétique

2-4-5-5-3 Choix thérapeutiques et technique opératoire

2-4-5-5-4 L'hémostase chez le diabétique

2-4-5-5-5 Gérer l'urgence

2-4-5-5-5-1 L'urgence médicale

2-4-5-5-5-2 Les urgences dentaires

2-4-5-6 Précautions lors des prescriptions

2-4-5-7 Importance du suivi

2-4-5-7-1 Suivi post-opératoire des actes chirurgicaux

2-4-5-5-2 Suivi bucco-dentaire du patient diabétique, importance de la motivation

2-5 Pathologies des glandes surrénales

2-5-1 Pathologies corticosurrénales

2-5-1-1 Insuffisance corticosurrénale : la maladie d'Addison et cas des patients sous corticothérapie au long cours

2-5-1-1-1 Rappels d'étiopathogénie

2-5-1-1-2 Sémiologie

2-5-1-1-2-1 Générale

2-5-1-1-2-2 Buccale

2-5-1-1-3 Traitement

2-5-1-1-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

- 1) Prise de contact avec le médecin traitant et importance de la supplémentation en glucocorticoïdes lors des soins dentaires
- 2) Horaire des rendez-vous
- 3) Diminution du stress psychologique
- 4) L'anesthésie
- 5) Gestion du risque infectieux
- 6) Gestion de l'hémostase
- 7) Chez les insuffisants corticosurrénaux, pratiquer un relevé lent et progressif des patients après les soins
- 8) Précautions lors des prescriptions
- 9) Gestion de l'urgence médicale : la crise d'insuffisance surrénale aiguë

2-5-1-2 Hyperfonctionnement corticosurrénal : le syndrome de Cushing

2-5-1-2-1 Rappels d'étiopathogénie

2-5-1-2-2 Sémiologie

2-5-1-2-2-1 Générale

2-5-1-2-2-2 Buccale

2-5-1-2-3 Traitement

2-5-1-2-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

- 1) Prise de contact avec le médecin traitant
- 2) Précautions lors des extractions
- 3) Instauration d'une surveillance régulière
- 4) Précautions lors des prescriptions

2-5-1-3 Les hyperplasies surrénales par enzymopathies

2-5-2 Pathologie médullosurrénalienne : le phéochromocytome

2-5-2-1 Rappels d'étiopathogénie

2-5-2-2 Sémiologie

2-5-2-2-1 Générale

2-5-2-2-2 Buccale

2-5-2-3 Traitement

2-5-2-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

- 1) Prise de contact avec le médecin traitant
- 2) Diminution du stress psychologique
- 3) L'anesthésie
- 4) Pratiquer un relevé lent et progressif du patient après les soins
- 5) Gestion de l'urgence médicale : la crise d'hypertension paroxystique

2-6 Pathologies des glandes sexuelles

2-6-1 Pathologie des sécrétions gonadiques masculines : hypogonadisme testiculaire

2-6-1-1 Rappels de physiopathologie

2-6-1-2 Sémiologie

2-6-1-2-1 Générale

2-6-1-2-2 Oro-faciale

2-6-1-3 Traitement

2-6-1-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

2-6-2 Pathologies des sécrétions gonadiques féminines

2-6-2-1 Hypogonadisme périphérique

2-6-2-1-1 Rappels de physiopathologie

2-6-2-1-2 Sémiologie

2-6-2-1-2-1 Générale

2-6-2-1-2-2 Oro-faciale

2-6-2-1-3 Traitement

2-6-2-1-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

2-6-2-2 Hypogonadisme d'origine haute

2-6-2-3 Hypergonadisme

2-6-2-3-1 Rappels de physiopathologie

2-6-2-3-2 Sémiologie

2-6-2-3-2-1 Générale

2-6-2-3-2-2 Oro-faciale

2-6-2-3-3 Traitement

2-6-2-3-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

3- INFLUENCE DE L'ODONTO-STOMATOLOGIE SUR LE SYSTEME ENDOCRINIEN

3-1 Conséquences des infections buccales

3-1-1 Notion d'infection focale

3-1-2 Influence des infections buccales sur les pathologies endocriniennes

3-1-2-1 Influence des infections buccales sur les pathologies hypophysaires, thyroïdiennes, corticosurrénales, et sur l'axe hypothalamus-hypophyse-glandes surrénales

3-1-2-2 Influence des infections buccales et des parodontopathies en particulier sur l'incidence et l'équilibre diabétique

3-2 Conséquences des gênes fonctionnelles post-opératoires chez le diabétique

3-3 Conséquences de l'exposition au mercure

3-4 Mise au point sur les conséquences de l'exposition aux rayons radiologiques

3-5 Conséquences de l'orthodontie sur la fonction hypophysaire

CONCLUSION

INTRODUCTION

L'endocrinologie, apparue comme spécialité médicale au 19^{ème} siècle, a vu dès lors ses frontières sans cesse s'élargir. Elle est désormais une discipline touchant tous les domaines de la médecine, que l'on définit comme la science des hormones, et qui regroupe les maladies des glandes endocrines mais aussi les pathologies nutritionnelles et métaboliques.

Elle interagit ainsi inévitablement avec l'odonto-stomatologie.

La prise en charge au cabinet dentaire de patients souffrant de pathologies endocrines soulève donc des questions légitimes :

Quelle influence auront de telles pathologies sur la sphère oro-faciale ?

En quoi la conduite à tenir face à de tels patients diffère-t-elle de celle d'un patient sain ?

Réciproquement, dans quelle mesure les soins dentaires influenceront-ils la stabilité de ces pathologies ?

Autant de questions auxquelles cette thèse essaiera de répondre, en rappelant tout d'abord les bases de la physiologie endocrinienne, puis en abordant l'influence des maladies endocrines sur l'odonto-stomatologie, et finalement en étudiant les conséquences des manifestations et des soins bucco-dentaires sur ces pathologies.

3- RAPPELS SUR LA PHYSIOLOGIE ENDOCRINIENNE

1-1 Définitions (32,48,76)

L'organisme est soumis à 2 systèmes de contrôle et de régulation :

- Le système nerveux, dont l'action via des réseaux neuronaux est la plus rapide
- Le système endocrinien, constitué d'ensembles de cellules disséminées ou regroupées en organes, et sécrétant des messagers chimiques : les hormones, qui agissent sur des organes situés généralement à distance, via le réseau sanguin ; ce mode de transmission est, quant à lui, lent et continu.

Les hormones sont donc des substances chimiques de nature diverse :

- Amino-acides ou dérivés d'amino-acides, telles que les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) ou les hormones thyroïdiennes
- Molécules à liaison peptidique (peptides, protéines, glycoprotéines), comme les hormones pancréatiques, la calcitonine, la parathormone ou les hormones hypothalamiques et hypophysaires
- Stéroïdes : hormones sexuelles, minéralo-corticoïdes, glucocorticoïdes

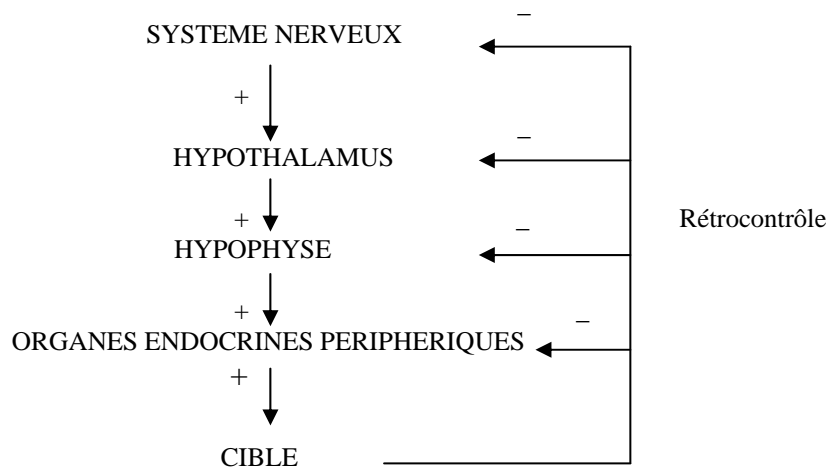
Leur sécrétion est rythmique, la périodicité pouvant être d'une durée inférieure à un jour (rythme ultradien), de 24 heures environ (rythme circadien) ou supérieure à un jour (rythme infradien) ; la régularité des rythmes de sécrétion est contrôlée par de nombreux intervenants, notamment le système nerveux, l'environnement...

Les hormones sont des molécules informatives qui communiquent leur message grâce à des récepteurs situés à l'intérieur ou à la surface des cellules cibles :

- De l'organe même qui a sécrété l'hormone : communication autocrine
- A proximité des cellules sécrétrices : communication paracrine, via les fluides inter-cellulaires
- A distance de l'organe endocrine, le transport sanguin des hormones s'effectuant sous forme libre ou liée à des protéines plasmatiques.

La liaison des hormones à leur récepteur, qu'il soit situé sur la membrane cytoplasmique, nucléaire ou qu'il soit cytoplasmique, induit, par des phénomènes impliquant des mouvements cytosquelettiques ou modifiant la transcription de l'ADN, la transduction de messages qui influencent la spécialisation cellulaire, l'expression de récepteurs, l'apoptose cellulaire...

La synthèse et la sécrétion hormonale sont soumises à des systèmes de régulation sous forme de rétrocontrôles faisant intervenir le plus souvent l'axe hypothalamo-hypophysaire, mais aussi le système nerveux.



Ce sont des erreurs dans la transduction des messages, mais aussi leur expression en défaut ou en excès, des perturbations des rythmes de sécrétion, la modification structurale des hormones ou des récepteurs qui sont à l'origine des processus pathologiques endocriniens.

1-2 Hormones et organes endocrines (32,48,76)

1-2-1 Hypothalamus

Il fait partie du système nerveux central et est situé dans la région du diencephale.

Il est constitué de cellules à la fois nerveuses et endocrines regroupées en noyaux (cellules «neuro-endocrines») sécrétant des «neuro-hormones», dont les prolongements des axones constituent la tige pituitaire puis forment la partie postérieure de l'hypophyse (la neuro-hypophyse).

L'ocytocine et la vasopressine, synthétisées par les noyaux hypothalamiques antérieurs, sont transportées le long de la tige pituitaire vers la neuro-hypophyse où elles sont libérées dans la circulation sanguine générale ; cette voie de sécrétion constitue le système neuro-hypophysaire.

Les autres noyaux hypothalamiques sécrètent, quant à eux, des neuro-hormones déversées dans un système sanguin propre à l'axe hypothalamo-hypophysaire. Elles circulent ainsi jusqu'à l'adéno-hypophyse, dont elles vont influencer les sécrétions (système neuro-endocrine ou hypophysiotrope).

Ainsi l'hypothalamus est réellement une interface entre le système nerveux et le système endocrine : c'est grâce à lui que les stimulations externes et internes parvenant aux cellules nerveuses sont transmises au système glandulaire, qui y réagit par une cascade de sécrétions hormonales dont les premières s'effectuent au niveau de l'hypothalamus et de l'hypophyse.

Parmi les neuro-hormones hypothalamiques, on distingue :

- Les neuro-hormones du système neuro-endocrine :
 - TRH : Thyrotropin Releasing Hormone (Thyrolibérine)
 - GnRH : Gonadotropin Releasing Hormone (Gonadolibérine)
 - GHRH et GIF : Growth Hormone Releasing Hormone et Growth Inhibiting Factor (Somatostatine)
 - CRH : Corticotropin Releasing Hormone : Corticolibérine

 - PRL-RH et PIF : Prolactine Releasing Hormone et Prolactine Inhibiting Factor (Dopamine)
 - MSH-RH et MSH-RIH : Mélanocyte Releasing Hormone et Mélanocyte Inhibiting Hormone

- Les hormones hypothalamo-post-hypophysaires :
 - Ocytocine
 - ADH : Antidiuretic Hormone (Vasopressine)

Ces substances sont classées en 2 catégories :

- Les libérines qui stimulent la sécrétion d'autres hormones
- Les statines qui inhibent la sécrétion d'autres hormones

1-2-2 Hypophyse

L'hypophyse est une petite glande située sous le di-encéphale, au niveau de l'étage moyen de la base du crâne, dans la selle turcique.

On lui distingue 2 lobes :

- La neuro-hypophyse ou post-hypophyse, constituée des prolongements axonaux des neurones de l'hypothalamus antérieur, et libérant 2 types d'hormones synthétisées dans l'hypothalamus : l'ocytocine et la vasopressine
- L'adéno-hypophyse, formée de l'anté-hypophyse et de l'hypophyse intermédiaire, inconstante

dont les sécrétions sont régulées par les informations reçues par le système nerveux central et qui lui sont transmises grâce à un réseau sanguin spécifique.

Ces hormones sont soumises au contrôle exercé en amont par l'hypothalamus, et en aval par les hormones produites par les organes périphériques (rétrocontrôle ou feedback).

Le système hypothalamo-hypophysaire va donc finement réguler toutes les sécrétions endocrines de l'organisme, et influencer de nombreuses fonctions physiologiques.

□ Ainsi, concernant la neuro-hypophyse :

❖ L'ocytocine :

Chez la femme, l'ocytocine va influencer la contraction des cellules musculaires lisses de l'utérus lors de l'accouchement, et des glandes mammaires lors de la lactation.

❖ L'ADH : Anti Diuretic Hormone ou Vasopressine:

➤ Elle a un rôle important dans l'osmorégulation.

L'osmolalité est contrôlée en permanence par de nombreux osmorécepteurs disséminés dans l'organisme.

Lorsque l'osmolalité plasmatique est supérieure à 310 mosm/kg (en moyenne), ex : situations de soif, pertes sanguines... l'adéno-hypophyse largue dans la circulation générale une quantité importante d'ADH dont l'action au niveau des reins se traduit par une réabsorption d'eau (en augmentant la perméabilité de l'épithélium rénal pour l'eau)

Lorsque l'osmolalité plasmatique est inférieure à 280 mosm/ kg, ex : prise importante de boisson,... la sécrétion d'ADH est inhibée, favorisant ainsi l'excrétion rénale et l'élimination d'urine.

➤ L'ADH régule aussi la pression sanguine, dont la valeur est contrôlée par des barorécepteurs, localisés au niveau du sinus carotidien, de l'aorte, des oreillettes cardiaques et de la circulation pulmonaire, ainsi que par des volorécepteurs captant les variations de pression et/ ou de volume sanguins. Toute diminution du volume sanguin circulant ou de la pression sanguine est détectée et déclenche la sécrétion d'ADH. Parallèlement, l'hypophyse antérieure libère de l'ACTH, dont l'action sur les glandes surrénales favorise la sécrétion de cortisol et d'aldostérone ; le système rénine-angiotensine lui aussi est stimulé : c'est donc l'action concomitante et synergique de toutes ces hormones qui normalise volume et pression sanguine.

➤ Enfin, la vasopressine favorise le maintien de la mémoire et l'acquisition des informations.

□ L'adéno-hypophyse regroupe 2 régions :

➤ L'hypophyse intermédiaire sécrétant l'alpha-MSH (Melanocyte Stimulating Hormone), qui contrôle la répartition tégumentaire des pigments de mélanine. Elle favorise leur dissémination et donc l'obscurcissement cutané.

➤ L'hypophyse antérieure, dont les sécrétions sont variées :

❖ TSH : Thyreo Stimulating Hormone :

Soumise au contrôle de la TRH hypothalamique, la TSH stimule la synthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiennes T3 et T4, qui exercent en retour un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse et l'hypothalamus. D'autres hormones influencent les sécrétions de TSH et TRH, comme la somatostatine, la dopamine, les glucocorticoïdes...

❖ Hormones gonadotropes : FSH (Follicule Stimulating Hormone) et LH (Luteinizing Hormone) :

La GnRH hypothalamique induit la sécrétion des gonadotropines (FSH et LH), sur un mode pulsatile.

Chez la femme, ces hormones contrôlent le déroulement du cycle menstruel ; en retour, les œstrogènes (produits par les gonades) exercent un rétrocontrôle sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, qui peut être négatif ou positif (ainsi l'ovulation est induite par un taux élevé d'œstrogènes, dont le rétrocontrôle exercé sur la sécrétion de gonadotropines s'inverse et devient positif : un pic sécrétoire de FSH et LH est déclenché, entraînant l'expulsion de l'ovocyte hors de son follicule).

Chez l'homme, FSH stimule la spermatogenèse via les cellules de Sertoli.

LH stimule les cellules de Leydig produisant la testostérone, qui à son tour va exercer un rétrocontrôle sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Chez l'homme et la femme, les inhibines exercent un rétro-contrôle négatif sur la sécrétion de FSH et de GnRH.

❖ GH : Growth Hormone :

La production de GH a 2 types d'effets :

- Effets à court terme :

GH est impliquée dans divers phénomènes métaboliques :

- . Elle augmente la glucogénèse, et favorise ainsi l'hyperglycémie
- . Au niveau hépatique, elle a tendance à diminuer l'expression de récepteurs à insuline : effet anti-insuline
- . Elle favorise la synthèse protéique et leur incorporation dans les tissus
- . Elle augmente la dégradation lipidique

D'autre part GH augmente la filtration glomérulaire rénale, la contractilité myocardique, la différenciation des cellules souches de l'hématopoïèse en granulocytes et érythrocytes, la sensibilité aux hormones gonadotropes et la maturation des gonades.

- Effets à long terme :

GH est responsable du développement et de la croissance des os et des cartilages de conjugaison. Cette croissance est importante dans les premiers stades de la vie, puis la sécrétion diminue et ré-augmente à la puberté.

La sécrétion de GH est pulsatile, les pics de production correspondent aux phases de sommeil, d'exercice physique, d'émotion ou encore d'alimentation. Ceci est en relation avec la sécrétion pulsatile de 2 hormones hypothalamiques contrôlant la production de GH : GH-RH et GIF. Par ailleurs, les sécrétions de GH-RH et GIF sont influencées par les neurotransmetteurs adrénergiques, sérotoninergiques, et cholinergiques, par les hormones thyroïdiennes, de même que par le taux plasmatique de glucose, d'acides gras, ou de certains acides-aminés.

❖ Prolactine :

La prolactine a un effet :

- Anti-gonadotrope.
- Lactotrope : elle prépare à la lactation lors de la grossesse, puis favorise la synthèse des composants du lait maternel. On observe une augmentation de sa sécrétion lors de la tétée, liée au réflexe de succion. La prolactine est commandée par le système hypothalamique qui la freine grâce à la dopamine, et qui favorise sa sécrétion via PRL-RH et TRH ; l'émotion, l'exercice physique, l'anesthésie, la grossesse stimulent sa production. Sa sécrétion est pulsatile, à soumise à un rythme circadien.

❖ ACTH : Adreno Cortico Tropin Hormone :

L'ACTH est synthétisée à partir d'un précurseur commun avec la MSH : la Pro-opiomélanocortine, sur l'ordre de l'hypothalamus (CRH).

Son action stimule la sécrétion de glucocorticoïdes au niveau du cortex surrénalien. Les sécrétions corticotropes sont aussi induites par le stress via le CRH et l'ACTH. Des rétrocontrôles négatifs s'exercent sur le CRH à partir des glucocorticoïdes et de l'ACTH, sur l'ACTH à partir du cortisol, d'autre part les productions d'ACTH et de CRH s'auto-limitent.

Les cycles sécrétoires d'ACTH et de CRH sont synchrones (circadiens et ultradiens), leur pic d'activité est observé entre 6 heures et 8 heures le matin

1-2-3 Thyroïde

Anatomie :

La thyroïde est une glande impaire, médiane, située dans la région sous-hyoïdienne, elle est constituée de 2 lobes reliés par un isthme central.

Elle est plaquée contre la partie supérieure de la trachée et contre le larynx ; son poids moyen est de 15 à 20g.

Figure 2.

Sécrétions :

Les hormones T3 et T4, appelées thyronines sont synthétisées dans les cellules folliculaires thyroïdiennes à partir de l'Iode circulant. D'abord stockées, elles sont ensuite déversées dans le réseau sanguin thyroïdien.

Contrôle et régulation des sécrétions :

Le métabolisme des hormones thyroïdiennes est soumis au contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire, mettant en jeu la TRH hypothalamique et la TSH hypophysaire (voir 1-2-2).

Rôles physiologiques des sécrétions thyroïdiennes :

T3 est la forme active des thyronines, son rôle est :

- calorigène : elle permet le maintien de l'homéothermie en compensant les pertes thermiques de l'organisme

- métabolique, notamment : . hyperglycémique

. lipolytique : elle mobilise les lipides à partir du tissu adipeux et induit l'augmentation de la concentration en acides gras libres sanguins

. anabolisante : elle favorise la synthèse protéique

. de façon générale, la thyroïde assure le maintien du métabolisme basal

Notons enfin que la thyroïde synthétise et sécrète une autre hormone : la thyrocalcitonine.

Celle-ci intervient dans la régulation du taux de calcium circulant, son action est hypocalcémiante par réduction de la résorption ostéoclasique.

Figure 2

1-2-4 Parathyroïdes

Anatomie :

On compte 4 glandes parathyroïdes chez l'homme, situées de part et d'autre de l'axe trachéal, à la face postérieure de la thyroïde (2 glandes postéro-supérieures et 2 glandes postéro-inférieures).

Sécrétions :

Les glandes parathyroïdes sécrètent la parathormone (PTH), qui est, avec la thyrocalcitonine (sécritée par la thyroïde) et la vitamine D, l'hormone de la régulation du métabolisme du calcium.

Rôle physiologique et régulation :

La PTH a une action hypercalcémiant, sa sécrétion est déclenchée par une chute, même minime, du taux plasmatique du calcium ionisé ; elle agit alors au niveau :

- des reins, en augmentant la réabsorption du calcium et en diminuant celle du phosphore
- de l'os, en activant le remodelage osseux, notamment par stimulation des ostéoclastes
- du tube digestif, en augmentant l'absorption du calcium et en diminuant celle du phosphore

La PTH est régulée par feedback négatif, amorcé par le calcium ionisé.

1-2-5 Métabolisme glucidique et sa régulation par les hormones pancréatiques

Le glucose est un élément énergétique essentiel pour l'organisme, il est, entre autres, le principal substrat nutritif utilisé par le système nerveux central.

Son homéostasie doit donc être assurée à tout moment, elle est contrôlée par de nombreuses voies métaboliques de production, de consommation ou de mise en réserve du glucose sous forme de polymères.

Ainsi, la constitution du «pool » de glucose est due :

- à l'absorption intestinale du glucose alimentaire
- lors d'un jeûne court, à sa libération à partir de glycogène dans le foie (glycogénolyse)
- lors d'un jeûne prolongé, à sa production par néoglucogenèse dans le foie.

La libération de glucose est induite par des hormones telles que le glucagon, le cortisol, la GH ou l'adrénaline, dont les sécrétions sont stimulées par la diminution du taux plasmatique de glucose

circulant. De façon contraire, toute hyperglycémie inhibe la sécrétion de ces hormones, et induit celle de la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme : l'insuline.

Celle-ci va favoriser la mise en réserve de glucose sous forme de glycogène dans le foie ou sa consommation via la glycolyse ; elle stimule la lipogenèse et la libération d'acides-aminés afin de renouveler les stocks énergétiques des tissus, et réprime la néoglucogenèse.

L'insuline est donc une hormone centrale dans le contrôle de l'équilibre glycémique. Elle est synthétisée et sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas, et se lie à des récepteurs membranaires.

1-2-6 Glandes surrénales

Les glandes surrénales sont localisées aux pôles supérieurs des reins, au niveau de la première vertèbre lombaire. Leur poids moyen est de 5g.

On leur distingue 2 parties :

- le cortex surrénalien ou corticosurrénale (en périphérie)
- la médullosurrénale (au centre)

Figures 3 et 4.

Figures 3 et 4

➤ La corticosurrénale :

Anatomie :

Elle est constituée de plusieurs zones distinctes, sécrétant chacune des hormones différentes, mais qu'on regroupe sous le nom de stéroïdes (hormones synthétisées à partir d'un précurseur commun : le cholestérol) :

- la zone glomérulée qui est la plus externe (et qui représente 5 à 10% du cortex), est le siège des sécrétions des minéralocorticoïdes
- la zone fasciculée (représente 75% du cortex), sécrétant les glucocorticoïdes
- la zone réticulée (10 à 15% du cortex), qui est le site de production d'androgènes et d'œstrogènes.

Rôles physiologiques et régulation des sécrétions :

1- minéralocorticoïdes :

La principale hormone représentative des minéralocorticoïdes est l'aldostérone.

Elle agit surtout au niveau rénal, mais aussi au niveau digestif (iléon et colon), cutané et au niveau des glandes salivaires, en augmentant la réabsorption sanguine de sodium, et en favorisant l'élimination du potassium.

D'autre part, l'aldostérone, qui influence donc la rétention hydro-sodée, augmente la filtration glomérulaire rénale et le flux plasmatique rénal.

Les sécrétions de minéralocorticoïdes sont soumises à la régulation exercée par :

. le système rénine-angiotensine : la rénine est synthétisée et sécrétée par le rein, elle convertit l'angiotensinogène en angiotensine 1 puis en angiotensine 2 et enfin en angiotensine 3. Les 2 dernières formes de l'angiotensine ont un pouvoir stimulant sur la sécrétion d'aldostérone. La sécrétion de rénine est aussi à relier avec :

- une diminution du flux sanguin rénal (ex : passage à une position debout, diminution du volume sanguin,...)

- une hyponatrémie

- la sécrétion de prostaglandines A1

. plus directement, la sécrétion d'aldostérone est stimulée par :

la rénine (elle-même stimulée par une hyponatrémie)

l'ACTH hypophysaire (elle-même contrôlée par la CRH hypothalamique)

. elle est diminuée par :

l'hypernatrémie

la dopamine

les peptides natriurétiques atriaux : ANP

la somatostatine

les prostaglandines

2- Corticostéroïdes :

Le chef de file des corticostéroïdes est le cortisol.

◆ Action métabolique :

• Ils exercent une influence sur le métabolisme des hydrates de carbone :

Les glucocorticoïdes augmentent la production de glucose au niveau du foie par :

- stimulation de la glycogénolyse

- stimulation de la néoglucogenèse

- stimulation de la dégradation des protéines musculaires, du tissu lymphoïde, du tissu adipeux, augmentant ainsi le nombre d'acides-aminés disponibles pour la synthèse de glucose.

Ils diminuent la capacité des cellules à autoriser l'entrée du glucose. Par conséquent, les glucocorticoïdes ont une action hyperglycémiant, à l'opposé de celle de l'insuline.

- **Métabolisme protéique :**

Les corticoïdes stimulent le catabolisme protéique dans de nombreux tissus (en particulier les muscles), sauf au niveau du foie, siège de synthèses protéiques.

- **Métabolisme lipidique :**

La dégradation des lipides est favorisée, elle augmente la concentration sanguine en acides gras libres.

Les corticoïdes ont tendance à redistribuer les masses graisseuses corporelles au niveau facio-tronculaire.

- **Métabolisme calcique :**

Ils inhibent l'absorption intestinale du calcium ainsi que sa résorption rénale. Leur action est donc hypocalcémiant.

- ◆ **Rôle des glucocorticoïdes dans le mécanisme de l'inflammation :**

Les corticoïdes inhibent l'inflammation en intervenant à différents stades de son déroulement :

. Ils diminuent la perméabilité vasculaire, et ainsi limitent la migration des cellules immunitaires vers les tissus lésés

. Ils stabilisent les membranes lysosomiales et empêchent la libération des enzymes protéolytiques par les cellules endommagées

. Ils diminuent le nombre des monocytes, des lymphocytes, et les polynucléaires éosinophiles en inhibant leur production ; d'autre part ils diminuent la fonction des cellules immuno-compétantes.

Ainsi, l'administration chronique de corticoïdes diminue l'inflammation tissulaire, mais aussi accroît la susceptibilité de l'organisme aux infections.

- ◆ **Autres rôles :** Ils élèvent la pression artérielle, augmentent la sécrétion d'acides gastriques, la filtration glomérulaire rénale (et freinent la sécrétion d'ADH), mais encore diminuent l'appétit, freinent la croissance, et ont une action sur la régulation de l'humeur.

La sécrétion des glucocorticoïdes mais aussi celle des androgènes synthétisés par la zone réticulée (DHEA : déhydroépiandrostérone, DHEAS : déhydroépiandrostérone sulfate, androstènedione est sous la dépendance du système hypothalamo-hypophysaire, et plus précisément des sécrétions de CRH par les noyaux hypothalamiques et des sécrétions d'ACTH par l'hypophyse antérieure. A leur tour, les

glucocorticoïdes freinent la production de CRH et ACTH par un mécanisme de rétro-contrôle négatif (voir 1-2-2). La régulation du système corticotrope fait aussi intervenir d'autres acteurs comme le stress.

➤ La médullosurrénale :

Anatomie :

La médullosurrénale est composée de cellules «chromaffines», renfermant chacune de nombreux granules de catécholamines (Les catécholamines regroupent l'adrénaline et la noradrénaline).

Rôles physiologiques et régulation des sécrétions :

Le système nerveux sympathique regroupe les systèmes entérique, parasympathique, et sympathique. Ce dernier est constitué de neurones préganglionnaires situés dans la moelle spinale thoracique et lombaire, reliés à l'hypothalamus, au tronc cérébral et à la moelle épinière, et dont certains envoient des axones au contact des cellules chromaffines de la médullosurrénale.

Les neurones pré-ganglionnaires sont cholinergiques (leur neuro- médiateur est l'acétylcholine), tandis que les neurones post-ganglionnaires et les cellules chromaffines libèrent des catécholamines, répondant ainsi aux stimulations du système nerveux central.

Les catécholamines agissent par liaison à différents récepteurs, de type bêta ou alpha.

Leur effet est d'adapter les grands systèmes régulateurs comme le système nerveux ou le système endocrinien aux multiples stimulations externes qui parviennent à l'organisme.

◆ Actions métaboliques :

• *Métabolisme glucidique :*

Au niveau hépatique, elles induisent aussi la néoglucogenèse (via les récepteurs bêta), ainsi que la glycogénolyse.

Au niveau pancréatique, elles inhibent la sécrétion d'insuline mais favorisent celle de glucagon.

Enfin, au niveau musculaire, elles stimulent la glycogénolyse.

Ainsi, les catécholamines ont globalement un effet hyperglycémique : leur libération sera stimulée par toute hypoglycémie.

• *Métabolisme lipidique :*

Les catécholamines stimulent la dégradation des lipides ; leur action sur la graisse brune favorise la thermogénèse.

D'autre part, elles stimulent la dégradation des triglycérides musculaires.

◆ Action cardio-vasculaire :

Les catécholamines ont un effet cardio-stimulant : elles augmentent la fréquence et l'intensité des contractions cardiaques ; enfin elles provoquent, selon la nature des récepteurs recrutés, la vasodilatation (récepteurs bêta) ou la vasoconstriction (récepteurs alpha) vasculaire.

1-2-7 Glandes sexuelles

1-2-7-1 Glandes sexuelles féminines

Anatomie :

Les ovaires sont des glandes situées dans la région pelvienne de chaque côté de l'utérus, d'un poids moyen de 10 à 20g chacun.

Ils sont constitués de 2 parties :

- 1- La partie périphérique : le cortex, contenant les follicules ovariens
- 4- La partie centrale : la médullaire, formée du stroma et du hile

Figure 5.

Sécrétions

Les hormones sécrétées par l'ovaire sont des stéroïdes :

- les cellules de la thèque et du stroma sont à l'origine de la production d'androstènedione et d'une très faible quantité de testostérone
- les cellules de la granulosa sécrètent des œstrogènes (œstrone, œstradiol et œstriol)
- les cellules ayant subi la lutéinisation produisent de la progestérone

On doit noter que les ovaires ont une double fonction : endocrine et exocrine avec la production et l'expulsion des gamètes femelles.

Rôles physiologiques des sécrétions :

- Rôle des œstrogènes :

Ils déterminent l'apparition des caractères sexuels secondaires lors de la puberté.

En augmentant l'activité des ostéoblastes, ils stimulent le développement des cartilages de conjugaison lors de la croissance, plus tard, la diminution de leur taux est responsable de l'apparition de la ménopause.

Au cours de la grossesse, les œstrogènes induisent le développement mammaire.

Ils agissent sur le métabolisme de la paroi artérielle, favorisent l'hydratation des tissus conjonctifs ainsi que la prolifération de l'épithélium cutané.

Lors du cycle menstruel, les œstrogènes :

- Facilitent la croissance des follicules ovariens.
- Ils stimulent vascularisation utérine ainsi que la prolifération et la transformation de l'endomètre qui évolue alors en muqueuse déciduale.
- Ils augmentent l'excitabilité des cellules du myomètre, les rendant plus propices à la contraction.
- Ils induisent la synthèse de récepteurs à la progestérone au niveau de l'endomètre.
- La diminution de leur concentration ainsi que celle de la progestérone lors de la phase lutéinique déclenche l'apparition des menstruations.

- Rôles de la progestérone :

Elle est produite lors de la phase lutéinique, son rôle principal est de préparer l'utérus à la gestation.

Elle est responsable des changements de capacité sécrétoire de l'endomètre (et permet alors le développement de glandes nécessaires à l'implantation de l'œuf)

Elle modifie la consistance et le pH du mucus vaginal, interdisant la survie de spermatozoïdes.

Elle commande la fonction sécrétoire pendant la lactation.

La progestérone est aussi thermogénique, en outre elle agit au niveau rénal en augmentant la réabsorption de sodium et d'eau.

Régulation des sécrétions :

Le système de reproduction féminin est soumis à des variations cycliques, correspondant à des périodes de préparation à la fertilisation et à la gestation. Ce cycle est menstruel et il voit au quatorzième jour l'expulsion d'un ovocyte ; à partir de la puberté, environ 400 ovocytes atteindront la maturité, et seront libérés lors des ovulations successives. Cette maturation et l'excrétion des ovocytes sont sous la dépendance de la stimulation par les hormones gonadotropes : FSH et LH, elles-mêmes sous la dépendance du GnRH hypothalamique (dont la sécrétion est pulsatile au rythme d'un pic toutes les 90 minutes).

Chronologie d'un cycle :

Seul le follicule présentant le plus grand nombre de récepteurs à FSH et LH parviendra à maturité, et pourra libérer son ovocyte. Si une forte concentration sanguine en œstrogènes est maintenue, le rétrocontrôle négatif qu'ils exercent sur les sécrétions hypophysaires s'inverse et devient positif : c'est le pic de FSH et LH qui déclenche l'ovulation. Quelques heures plus tard, le corps jaune se forme et

maintient un taux élevé de sécrétions d'œstrogènes et de progestérone (les productions de gonadotropes diminuent).

La dégénérescence du corps jaune s'accompagne de la chute des sécrétions d'œstrogènes et de progestérone, FSH et LH reviennent à une concentration normale, un nouveau cycle est enclenché. Dans le cas où il y a implantation d'un blastocyste dans l'utérus, la multiplication des cellules du corps jaune maintient la production d'œstrogènes et surtout de progestérone.

Figure 5

1-2-7-2 Glandes sexuelles masculines

Anatomie :

Les gonades mâles sont les testicules, organes pairs et symétriques, contenus dans une enveloppe : le scrotum.

Figure 6.

Sécrétions et rôles physiologiques :

Tout comme les ovaires, les glandes sexuelles masculines ont une vocation à la fois endocrine et exocrine.

En effet, la spermatogenèse (sous le contrôle des cellules de Sertoli) prenant place dans les tissus testiculaires, conduit à la production de gamètes dont la forme mature, les spermatozoïdes, sont déversés dans la lumière des tubes séminifères.

Les hormones synthétisées et sécrétées par les cellules sexuelles sont :

- la testostérone, produite par les cellules de Leydig, c'est une hormone stéroïde ; une partie sera convertie en œstradiol et en dihydrotestostérone (DHT).

La DHT est indispensable pour le développement des organes sexuels secondaires.

La testostérone est impliquée dans le maintien du processus de différenciation des spermatogonies (cellules sexuelles mâles souches) en spermatozoïdes, cette fonction est aussi influencée par la FSH hypophysaire .

Les androgènes stimulent la synthèse protéique, augmentent la matrice protéique osseuse et la rétention en calcium, sont responsables des caractères sexuels secondaires, augmentent l'épaisseur cutanée et stimulent le métabolisme de base.

- les inhibines et activines, peptides régulant la sécrétion de FSH.

Régulation des sécrétions :

Les sécrétions endocrines sexuelles sont contrôlées par l'hypothalamus (GnRH) et l'hypophyse (FSH et LH), dont les productions sont pulsatiles : on assiste à un pic de GnRH environ toutes les 90 minutes.

LH stimule les cellules de Leydig et leur sécrétion de testostérone.

FSH agit sur les cellules de Sertoli et induit leur multiplication avant la puberté, elle influence aussi les premières étapes de la spermatogénèse.

En retour, les androgènes freinent les sécrétions de FSH, LH, et de GnRH. D'autre part, FSH est aussi freinée par les inhibines, mais est stimulée par les activines.

1-2-8 Epiphyse ou glande pinéale

L'épiphyse est une glande impaire et médiane de petite taille, située à la jonction diencéphale-mésencéphale, à la face postérieure du 3^{ème} ventricule.

Les cellules pinéales synthétisent et sécrètent les indolamines : triptophols, sérotonine et mélatonine, qui est la seule dont l'action et le métabolisme humain soit connus.

Si la mélatonine n'a que peu d'influence sur les glandes endocrines, son action sur le système nerveux central est un puissant effet sédatif. Sa régulation s'exerce par des voies endocrines et nerveuses.

1-2 Cycles de régulations endocriniennes

Voir tableau 1.

2- INFLUENCE DES PATHOLOGIES ENDOCRINIENNES SUR L' ODONTO-STOMATOLOGIE

2-1 Pathologies hypophysaires

2-1-1 Hypofonctionnement anté-hypophysaire : hypopituitarisme

2-1-1-1 Rappels d'étiopathogénie (26,56)

L'hypopituitarisme concerne les carences associées ou dissociées en hormones somatotrope, corticotrope, thyroïdienne, gonadotrope et/ ou en prolactine.

Elle peut résulter de plusieurs étiologies :

- Atteinte tumorale de l'hypophyse
- Causes hémorragiques (syndrome de Sheehan)
- Causes iatrogènes (ex : hypophysectomie chirurgicale ou radiothérapique)
- Processus inflammatoires (idiopathiques liés à l'auto-immunité), infectieux ou infiltratifs (ex : sarcoïdose)

Chez l'enfant , on parle plutôt de nanisme harmonieux.

D'autre part, un hypopituitarisme dissocié peut évoluer en panhypopituitarisme global.

2-1-1-2 Sémiologie

2-1-1-2-1 Générale (26,56)

Les signes cliniques de l'hypopituitarisme global regroupent :

- Un faciès d'aspect bouffi, avec une peau pâle, fine luisante, ridée
- Une achromie tégumentaire et une dépilation générales
- Une atteinte corticotrope : asthénie (apathie psychique et fatigabilité), hypotension artérielle, accidents hypoglycémiques
- Une atteinte thyroïdienne : frilosité, apathie, bradycardie
- Une atteinte gonadotrope : aménorrhée, impuissance, baisse de la libido

Le nanisme harmonieux, quant à lui, se caractérise par :

- Un retard de croissance de tous les tissus (traits du visage peu marqués, extrémités de petite taille)
- Des signes cutanés
- Un retard gonadique

2-1-1-2-2 Oro-faciale (9,26,40,41,63)

➤ Chez l'adulte, l'hypopituitarisme se manifeste au niveau bucco-facial par: (25)

- Une polyalvéolyse évolutive avec chute dentaire précoce
- Une forte susceptibilité à la carie

- Une xérostomie, qui favorise la fragilité dentaire vis-à-vis des caries, mais aussi l'apparition de pathologies parodontales (fréquentes gingivites)

➤ Les enfants atteints de nanisme harmonieux présentent : (9,40,63)

- Une lenteur de développement du crâne, de la face, et de la mandibule
- Un retard de rhizalyse des dents temporaires et une éruption retardée des dents définitives
- Un chevauchement dentaire
- Une hypoplasie de l'émail
- Une fréquence plus importante d'agénésie des incisives latérales supérieures
- Des troubles vasculaires pulpaire et parodontaux

➤ Le panhypopituitarisme se caractérise par: (26)

- Une micromandibulie entraînant un encombrement dentaire avec malpositions
- Un retard de dentition
- Une tendance à la microdontie, avec des chambres pulpaire volumineuses, des racines courtes, des apex ouverts

2-1-1-3 Traitement (26,55,67)

Le traitement est tout d'abord étiologique : chirurgie en cas de tumeur, éventuellement complétée par une radiothérapie dans certains cas.

Il est ensuite nécessaire de mettre en route un traitement hormonal substitutif définitif, comprenant des hormones surrénaliennes, thyroïdiennes, gonadiques et somatotropes.

2-1-1-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie (26,67)

Une prise de contact avec le médecin traitant est nécessaire avant d'entreprendre tout soin chez l'insuffisant anté-hypophysaire, afin d'adapter le traitement en cas de stress, d'infection, de chirurgie : il est en particulier indispensable d'augmenter les doses de corticostéroïdes.

Les précautions à prendre sont les mêmes que celles concernant l'insuffisant thyroïdien, surrénalien, et gonadique (voir les chapitres concernés).

Les patients atteints d'insuffisance anté-hypophysaire doivent effectuer de fréquentes visites de contrôle, afin d'anticiper toute atteinte carieuse ou parodontale, auxquelles ils sont particulièrement susceptibles.

Notons que le patient panhypophysaire peut subir des poussées évolutives de sa maladie lors de stress, d'infections, de traumatismes, pouvant aller jusqu'au coma hypophysaire.

2-1-2 Hyperfonctionnements anté-hypophysaires : les hyperpituitarismes

Les hyperpituitarismes regroupent toutes les pathologies d'hypersécrétion des hormones anté-hypophysaires (qui sont toujours dissociées : GH ou PRL ou ACTH ou TSH ou LH/FSH), parmi lesquelles seule l'hypersécrétion pathologique de GH présente des manifestations bucco-faciales : celle-ci sera donc l'unique maladie d'hyperfonctionnement anté- hypophysaire traitée dans ce chapitre.

2-1-2-1 Rappels d'étiopathogénie (26,56)

L'hypersécrétion d'hormone somatotrope (GH) est liée à l'apparition le plus souvent d'un adénome somatotrope, exceptionnellement d'une tumeur hypothalamique ou d'une sécrétion paranéoplasique de GH ou GHRH.

L'excès chronique de GH sera responsable :

- *Avant la fin de la croissance* : d'un gigantisme :

En effet, l'hormone de croissance, favorisant la synthèse tissulaire de somatomédines, stimule la croissance des cartilages épiphysaires et l'anabolisme musculaire.

- *Après la fin de la croissance* : d'une acromégalie :

Dans ce cas, c'est la croissance du périoste qui entraîne l'apparition des dysmorphoses (à cette période, les cartilages de conjugaison sont soudés).

2-1-2-2 Sémiologie

2-1-2-2-1 Générale (26,56)

L'acromégalie est une pathologie rare ; elle se caractérise par ses dysmorphoses acquises :

- Modifications céphaliques :

La face est allongée, ses saillies osseuses sont accentuées (visage d'aspect chevalin).

➤ Elargissement des mains et des pieds (correspondant à une hypertrophie des parties molles)

➤ Déformation du rachis

➤ Au niveau cutané :

La peau est épaisse, et sujette à une hypersudation.

➤ Organomégalie :

Concernant notamment les organes endocrines.

D'autre part, on note de nombreuses modifications biologiques, en particulier une hyperglycémie pouvant entraîner l'apparition d'un diabète (dans 20 à 40% des cas).

2-1-2-2-2 Oro-faciale (26,13,40,41,63,66,70)

❖ Le gigantisme se manifeste :

➤ Au niveau osseux par : (26,40,63)

- Des os mal calcifiés

- Une corticale mandibulaire épaissie

- Des sinus maxillaires élargis

➤ Au niveau dentaire par :

- Des dents et des racines élargies (26,40,63,67)

- Une perte précoce des dents temporaires et une éruption prématurée des dents définitives (67)

- Une fragilité dentaire vis-à-vis des caries et des infections (26,40,63,67)

❖ L'acromégalie se caractérise :

➤ Au niveau osseux par :

- Une croissance disproportionnée des os faciaux (26)

- Une hyperplasie des maxillaires avec aplatissement du palais

- Des centres de croissance mandibulaire excessivement stimulés, en particulier au niveau du condyle : il en résulte un prognathisme, et des arcades dentaires étendues (26,13,40,63,67)

- Un sur-développement des sinus (26,67)
- Il a été constaté lors d'une expérience sur le lapin que la GH a effet bénéfique sur l'intégration osseuse des implants (cependant, cet effet est incertain à long terme) (70)

➤ Au niveau muqueux par : (26,13,67)

- Des lèvres épaissies, éversées
- Une macroglossie avec des bords crénelés (empreinte des dents), pouvant entraver l'élocution et la déglutition
- Une hypertrophie des papilles linguales
- Parfois une hypertrophie des glandes salivaires
- Une maladie parodontale sévère est habituelle (liée à une respiration buccale et aux bourrages alimentaires au sein des diastèmes)

➤ Au niveau dentaire par :

- Une fréquente malocclusion du classe III d'angle (26)
- D'importants diastèmes interdentaires (26,13,67)
- Une hypercémentose, des dents de teinte plutôt jaunâtres (émail et dentine très denses) (26,41,67)
- De fréquents inversés d'articulé avec versions dentaires. (40,63)

2-1-2-3 Traitement (26,56)

L'hypersécrétion chronique d'hormone de croissance est traitée en première intention par l'exérèse de l'adénome hypophysaire. Si l'excès de GH persiste malgré la chirurgie, un traitement médical, impliquant notamment l'administration d'octréotide (somatostatinergique) et/ ou de bromocriptine (dopaminergique) et/ ou de bloqueurs des récepteurs de GH est envisagée.

On ne recourt à l'irradiation par voie externe qu'en dernière intention ou dans le cas par exemple d'un adénome récidivant.

2-1-2-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie (26,67)

Une prise de contact avec le médecin traitant est nécessaire afin de déterminer quel est le degré de stabilité de l'hyperpituitarisme, et si des complications lui sont associées.

Dans le cas d'un patient dont la pathologie est stabilisée et ne présentant aucune complication, aucune précaution particulière n'est à prendre.

Il est cependant important d'avoir à l'esprit que les acromégales présentent souvent des complications cardio-vasculaires, et notamment une hypertension artérielle, ainsi qu'un diabète: il est alors indispensable de prendre les précautions relatives à ces pathologies.

Enfin, notons que les patients traités par bromocryptine sont souvent sujets à des accidents d'hypotension orthostatique.

2-1-3 Pathologies post-Hypophysaires

2-1-3-1 Rappels d'étiopathogénie (26)

L'hypophyse postérieure sécrète 2 hormones : l'ocytocine et l'hormone anti-diurétique ADH.

C'est la carence en cette dernière hormone qui est responsable de l'apparition d'un diabète dit insipide.

Ce diabète a de nombreuses étiologies possibles : atteinte hypothalamique d'origine tumorale , traumatisme crânien, séquelle, souvent transitoire, d'une hypophysectomie, et enfin idiopathique dans 33 à 65% des cas.

2-1-3-2 Sémiologie

2-1-3-2-1 Générale (26)

Le tableau clinique du diabète insipide associe une polyurie et une polydipsie.

2-1-3-2-2 Buccale (26)

Le diabète insipide est caractérisé par une xérostomie ainsi que par les conséquences qui s'en suivent : infections, mycoses...etc, qui seront vues dans le diabète hyperglycémique (voir 2-4-3-3-2).

2-1-3-3 Traitement (26)

Le traitement étiologique est suivi d'une hormonothérapie substitutive lorsque la carence est profonde (par voies nasale ou orale : DIAPID® ou MINIRIN®). Des molécules comme la carbamazépine ou la chlorpropamide ont été utilisées dans le cas où la carence en ADH n'est pas totale, afin de renforcer son action.

2-1-3-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie (26)

Dans le cas où le patient fractionne ses instillations nasales de DIAPID® ou MINIRIN®, il est recommandé, afin d'éviter que le patient n'ait une sensation intense de soif lors des soins, de lui demander de les effectuer avant le début des soins.

Conclusion :

Ainsi les principales interactions entre pathologie hypophysaire et odonto-stomatologie concernent les pathologies de l'anté-hypophyse, dont certaines manifestations concernent les tissus osseux, dentaires et muqueux. Des précautions sont à prendre en particulier dans le cas de l'hypopituitarisme pour lequel toute infection ou stress peut induire un coma hypophysaire, de plus il sera nécessaire d'appliquer les mesures requises pour l'insuffisance thyroïdienne, surrénalienne et gonadique.

2-2 Pathologies thyroïdiennes

2-2-1 Hypothyroïdie

2-2-1-1 Rappels d'étiopathogénie (26,48,56,67)

L'hypothyroïdie de l'adulte est une pathologie commune.

Elle peut être acquise :

- hypothyroïdie suite à un traitement chirurgical, radiothérapique (Iode radioactif) ou médicamenteux (Lithium, cordarone)
- thyroïdite atrophique, thyroïdite chronique auto-immune ou thyroïdite de Hashimoto (par action d'anticorps anti-thyroïdiens)

ou congénitale :

- troubles de l'hormonosynthèse
- dysgénésie thyroïdienne

Elle peut enfin être liée à une endémie goîtreuse.

Les conséquences seront métaboliques avec une diminution du métabolisme de base, et générales.

2-2-1-2-1 Générale (13,26,56)

La plupart des hypothyroïdies sont diagnostiquées au stade « frustré », donc peu ou très peu symptomatiques, grâce aux dosages de TSH.

Dans sa forme typique évoluée, les symptômes de l'hypothyroïdie regroupent :

1- Une atteinte cutanéomuqueuse (liée à l'infiltration des tissus) et phanérienne :

- Peau de couleur cireuse, sèche, dont l'hypoderme est infiltré
Téguments froids et secs, dont la cicatrisation est difficile

- Rides et plis cutanés effacés

- Visage bouffi

- Doigts et orteils boudinés

- Tronc et membres d'aspect cylindrique

- Muqueuses infiltrées

Raucité de la voix dont les cordes vocales sont atteintes

- Phanères :

Ongles cassants, secs

Dépilation pratiquement totale

Les cheveux, secs et cassants, chutent

- Prise de poids

2- Hypométabolisme :

- asthénie importante, à la fois physique (gestes rares et lents), psychique (attention déficiente, troubles mnésiques) et génitale (baisse de la libido atteignant les 2 sexes)

- hypothermie et frilosité

- troubles cardiaques (bradychardie, possible insuffisance cardiaque à très bas débit) et respiratoires

- troubles digestifs : constipation

3- Troubles neuro-musculaires : masses musculaires dures, empâtées, tendues

4- Certaines hypothyroïdies s'accompagnent d'un goût.

2-2-1-2-2 Oro-faciale (8,13,26,41,45,61,64)

2-2-1-2-2-1 Chez l'enfant

➤ Au niveau osseux :

- Fermeture tardive des sutures crâniennes

- Proalvéolies maxillaires et mandibulaires, occasionnant des dysmorphoses dento-faciales

➤ Au niveau tissulaire : (13,26)

- Macroglossie, la langue déborde souvent de la cavité buccale et peut occasionner des troubles de l'élocution et de la déglutition ; elle est aussi responsable de la proalvéolie des incisives. Empreinte des dents sur ses bords.

- Gencives infiltrées, hypertrophiées, ulcérées

➤ Au niveau dentaire : (13,26)

Plus le traitement intervient tardivement par rapport au début de la maladie, plus le risque que les dents soient atteintes est grand.

- Retard d'éruption des dents définitives et persistance tardive des dents temporaires sur l'arcade, parfois agénésies de dents temporaires

- Développement incomplet des racines et canaux radiculaires larges

- Hypoplasie de l'émail des deux dentitions, favorisant la formation de caries à évolution rapide

- Microdontie des dents lactéales et dysmorphie des dents définitives

- Malocclusion et diastèmes liés à une forte pression linguale

2-2-1-2-2-2 Chez l'adulte

➤ Au niveau osseux :

L'insuffisance thyroïdienne prédispose à la résorption osseuse.

➤ Au niveau tissulaire : (26)

- Face arrondie, lèvres éversées
- Macroglossie avec parfois altération du goût
- Persistance d'une ouverture buccale (liée à l'hypotonie des muscles péri-buccaux, et à la protrusion linguale)
- Hyperkératose gingivale
- La gencive est d'aspect rouge, hypertrophiée, congestionnée, avec des papilles tuméfiées, en relation avec à la fois une mauvaise hygiène, une respiration de type buccal, une diminution de la réponse immunitaire et une hyposialie : ainsi la présence de gingivite ou de parodontite n'est pas spécifique à l'hypothyroïdie, celle-ci constitue un facteur aggravant des pathologies parodontales chez l'adulte et un facteur déclenchant chez l'enfant.

➤ Au niveau dentaire :

- Fréquentes caries du collet (26,64)
- L'hypothyroïdie accélère la détérioration et la rhizolyse dentaire (8)

2-2-1-3 Traitement (26,56)

Le traitement repose sur une hormonothérapie substitutive. L'hormone principalement utilisée est la L-Thyroxine, selon des dosages voisins de 1,75 µg/kg.

2-2-1-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie (6,19,26,45,56,61,65,67)

1) Dépistage des pathologies thyroïdiennes (61)

Il est nécessaire d'interroger tout nouveau patient (puis de les interroger régulièrement au fil des soins) à propos d'éventuelles pathologies thyroïdiennes.

D'autre part, notre examen clinique devrait toujours comprendre l'inspection et la palpation de la glande. Toute suspicion demande une exploration auprès du médecin traitant.

2) Prise de contact avec le médecin traitant et notion de patient à risque

Le praticien sera questionné sur la stabilité de sa maladie, son traitement, ses éventuelles complications.
(61)

Chez les hypothyroïdiens, il sera à craindre au cabinet dentaire une décompensation de la pathologie lors de situations de stress psychique ou chirurgical, sous forme de coma myxœdémateux (surtout chez le sujet âgé de plus de 60 ans, et en particulier chez la femme). (65)

On peut alors déterminer dans quelle mesure le patient est «à risque », en se référant à 3 catégories de classification : (61)

Patient à risque faible : patient traité, suivi régulièrement, asymptomatique, l'examen physique et les tests ont été normaux dans les 6 derniers mois.

Patient à risque modéré : patient asymptomatique, mais dont la pathologie n'a pas été évaluée dans les 6 derniers mois.

Patient à risque élevé : patient présentant des symptômes, qu'il soit traité ou non.

3) Indications des soins en fonction de la catégorie de risque

Patient à risque faible : (61)

Tous les soins sont possibles.

Patients à risque modéré : (61,67)

Tous les soins sont possibles, toutefois la chirurgie (y compris les avulsions simples) nécessite l'avis du médecin traitant au préalable car ces patients sont intolérants vis-à-vis des situations de stress, des traumatismes...

Patient à risque élevé : (61)

Seuls actes possibles : examen clinique, prise d'empreintes, radiographies.

Tous les autres soins sont reportés jusqu'à stabilisation de la pathologie.

4) Précautions vis-à-vis du stress (61)

Les rendez-vous sont fixés plutôt le matin, ils sont courts, et une sédation est recommandée.

Rq : Les benzodiazépines, narcotiques ou barbituriques sont à éviter car ils favorisent la survenue du coma myxœdémateux.

L'utilisation de Protoxyde d'Azote est tout à fait possible chez ces patients.

5) L'anesthésie (26)

Il est conseillé de réduire les doses injectées compte tenu de la dépression des centres respiratoires et de l'infiltration mucoïde des muscles respiratoires.

Certains auteurs contre-indiquent l'utilisation de vasoconstricteurs chez ces patients.

6) Gestion du risque infectieux

Les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie sont recommandées. (61)

L'utilisation de produits à base d'Iode est à éviter. (61)

L'infection favorisant le coma myxœdémateux, il est nécessaire d'éradiquer rapidement tout foyer infectieux. (19)

7) Précautions lors des prescriptions (26,61)

Certains médicaments sont à éviter, en raison de leur effet dépresseur respiratoire, des risques de surdosage médicamenteux (le métabolisme chez l'insuffisant thyroïdien est très ralenti), et de leur tendance à favoriser le coma myxœdémateux : il s'agit des barbituriques, hypnotiques, tranquillisants et antalgiques narcotiques.

8) La question de l'implantologie

Il n'y a pas de contre-indication de l'implantologie chez des sujets bien contrôlés.

On remarque cependant plus de perte osseuse péri-implantaire dans la première année de mise en charge, tendance qui régresse ensuite pour devenir comparable aux pertes osseuses des sujets sains.

Du point de vue des tissus mous, il y a plus de complications dans la première phase de cicatrisation (dans le cadre d'un protocole implantaire en 2 temps).

2-2-2 Hyperthyroïdies

2-2-2-1 Rappels d'étiopathogénie (26,56)

L'hyperthyroïdie est la conséquence d'un hyperfonctionnement de la thyroïde ; il survient le plus souvent chez la femme.

Sa forme la plus courante est la maladie de Basedow (ou goitre ophtalmique), dont l'origine est une stimulation thyroïdienne (associé ou non à une stimulation des muscles oculomoteurs) par des anticorps anti-récepteurs de TSH.

2-2-2-2 Sémiologie

2-2-2-2-1 Générale (13,26,56)

Les signes majeurs de la maladie de Basedow associent goître (homogène, mobile à la déglutition, de volume variable), exophtalmie (uni ou bilatérale, source de larmoiements ou d'irritations oculaires et s'accompagnant d'un élargissement de la fente palpébrale) associée ou non à des paralysies oculomotrices (diplopie), tachycardie, tremblements et amaigrissement.

D'autres signes d'atteinte auto-immune peuvent s'associer au tableau clinique : myxœdème pré-tibial, vitiligo, diabète...

2-2-2-2-2 Oro-faciale (8,13,26,33,41,46,59,75)

➤ Au niveau osseux :

Dysmorphoses maxillaires (33)

L'âge osseux est en avance sur l'âge dentaire (74)

Chez l'enfant : accélération de la croissance des maxillaires. (13)

➤ Au niveau muqueux :

- L'atteinte parodontale est quasiment constante, avec alvéolyse des maxillaires et installation de parodontopathies à évolution rapide.

En effet, l'hyperthyroïdisme favorise l'hyper remodelage osseux, dont la conséquence est une tendance à la perte osseuse. (8)

Cette lyse de l'os alvéolaire est due à l'hypervascularisation de son périoste ainsi qu'à l'hyperactivité des ostéoclastes le long de la lamina dura. (74)

Cependant, et paradoxalement, il semble que l'administration de suppléments thyroïdiens chez des sujets sains réduirait la résorption radiculaire ; ainsi, lors d'une expérience menée par Loberg et Angström en

1994, des patients subissant un traitement orthodontique mobilisant les incisives supérieures (les mouvements de torque linguale et d'intrusion s'accompagnant fréquemment de résorption radiculaire) reçoivent durant leur traitement des suppléments thyroïdiens. On observe alors au terme du traitement une diminution de la résorption radiculaire de ces dents avec des racines plus longues, plus larges et mieux formées que celles observées après traitement sans administration de suppléments thyroïdiens. (46)

L'ostéoporose est généralisée avec résorption des crêtes alvéolaires. (59)

- La langue est souvent sujette à des picotements, des sensations de brûlure ; sa mobilité est réduite, et les tremblements qu'elle manifeste rendent le travail du chirurgien-dentiste plus difficile. (26)

- L'hyperstimulation du système nerveux sympathique conduit à l'augmentation du flux salivaire. (26)

➤ Au niveau dentaire :

Chez l'enfant, l'éruption des 2 dentitions est prématurée et les dents temporaires sont perdues précocement. . Certaines dents définitives présentent des défauts de minéralisation ou de forme.

Il a été observé chez des enfants euthyroïdes nés de mère hyperthyroïdienne plusieurs dents à la naissance. (26)

Des caries multiples sont souvent présentes, elles sont plutôt en rapport avec une sur consommation d'aliments à base d'hydrates de carbone (les hyperthyroïdiens ont une tendance boulimique). (13)

La pulpe est hyperhémisée et fibrotique. (41)

On note parfois des cas d'hyperesthésie dentinaire.

2-2-2-3 Traitement (26,56,67)

L'hyperthyroïdie est traitée :

- Principalement par l'administration d'anti-thyroïdiens de synthèse, en particulier du carbimazole (NEOMERCAZOLE®), du benzylthiouracile (BASDENE®), ou du propylthiouracyle. Ce traitement médical a une durée de 12 à 24 mois.

- D'autres substances peuvent être indiquées : du lithium, des bêta-bloquants (en raison de leur action bradychardisante), des corticoïdes (en cas de crise thyrotoxisque). Secondairement, des hormones thyroïdiennes sont rajoutées pour compenser l'hypothyroïdie iatrogène des anti-thyroïdiens de synthèse.

- Une thyroïdectomie totale est envisagée dans certains cas, et après préparation médicale.

- L'irathérapie (irradiation interne par de l'Iode radioactif) peut aussi être employée.

2-2-2-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie (6,15,19,26,45,53,56,57,61,65,67)

1) Dépistage des pathologies thyroïdiennes

Il est identique à celui des hypothyroïdiens. (Voir le 2-2-1-4)

2) Prise de contact avec le médecin traitant et notion de patient à risque

Le praticien sera questionné sur la stabilité, le traitement, les éventuelles complications de la pathologie de son patient. (26,61)

Chez ces patients, on craindra la survenue (en cas de stress psychique ou chirurgical, en cas d'infection) d'une crise aiguë thyrotoxisque liée à nos soins. (65)

On peut alors déterminer dans quelle mesure le patient est «à risque», en se référant à 3 catégories de classification : (61)

Patient à risque faible : absence ou disparition des signes d'hyperthyroïdie, le patient n'est plus traité

Patient à risque modéré : patient asymptomatique, mais qui est sous traitement

Patient à risque élevé : patient présentant des symptômes, qu'il soit traité ou non : l'hyperthyroïdie n'est pas stabilisée

3) Indications des soins en fonction de la catégorie de risque

#Patient à risque faible : (61)

Tous les soins sont possibles.

#Patients à risque modéré : (61,67)

Tous les soins sont possibles, toutefois la chirurgie (y compris les avulsions simples) nécessite l'avis du médecin traitant au préalable, ainsi que la réalisation d'un bilan hémostatique.

#Patient à risque élevé : (61)

Seuls actes possibles : examen clinique, prise d'empreintes, radiographies.

Tous les autres soins sont reportés jusqu'à stabilisation de la pathologie.

4) Précautions vis-à-vis du stress (13,19,26)

Les hyperthyroïdiens sont très sensibles aux situations de stress : ce sont des patients anxieux, angoissés, émotifs, parfois instables.

Le praticien doit adopter vis-à-vis de ces patients un comportement calme, rassurant, il doit beaucoup dialoguer.

Les soins seront courts et fixés de préférence le matin.

Une sédation médicamenteuse est souvent bénéfique.

Notons que certains patients seront soignés en position semi-couchée, en raison de leur faiblesse musculaire.

5) L'anesthésie (57,61)

L'utilisation des vasoconstricteurs est contre-indiquée uniquement chez l'hyperthyroïdien à risque élevé ou modéré, afin d'éviter une crise thyrotoxique.

On préférera la lidocaïne aux autres molécules anesthésiques pour les hyperthyroïdiens sous bêta-bloquants, car celle-ci n'est pas métabolisée par le foie (les bêta-bloquants bloquent la circulation hépatique).

6) Gestion du risque infectieux (19,26,61)

Les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie sont recommandées. (26)

Toute infection peut déstabiliser l'hyperthyroïdie et la faire basculer dans la crise thyrotoxique.

Ainsi, toute infection sera traitée par antibiothérapie ; de même, chaque acte chirurgical sera couvert par une antibioprofylaxie, et ce, même si le patient est bien stabilisé. (19,61)

Les patients présentant une exophtalmie ayant une sensibilité oculaire accrue aux infections, requièrent une antibioprofylaxie couvrant tout soin endodontique, parodontal ou chirurgical effectué sur des dents maxillaires. (26)

7) Précautions lors des prescriptions

De nombreuses interactions médicamenteuses existent entre les médicaments de l'hyperthyroïdie et nos prescriptions :

- ❖ Les anti-thyroïdiens de synthèse et : (26,67)
 - L'adrénaline : leur association est à éviter car les anti-thyroïdiens de synthèse augmentent les effets de l'adrénaline
 - Les sulfamides : pas d'association car le risque d'agranulocytose est alors augmenté
 - L'aspirine : ne pas associer car elle augmente les effets des anti-thyroïdiens
 - Les anti-histaminiques : association à éviter, cependant pas de problème d'interaction avec l'ATARAX®

- ❖ Les bêta-bloquants et : (26)
 - Les vasoconstricteurs : risque d'hypertension artérielle : pas d'association dans le cas de bêta-bloquants non sélectifs (AVLOCARDYL®, CORGARD®...)
 - Les anti-inflammatoires et l'aspirine : association à éviter
 - Les benzodiazépines : association à éviter

- ❖ Le lithium et :
 - Les tétracyclines : prudence, elles diminuent l'excrétion du Lithium
 - Les anti-inflammatoires : ils potentialisent les effets du Lithium, leur prescription est donc à limiter à une durée maximum de 3 à 4 jours.

- ❖ Les glucocorticoïdes : voir le chapitre 2-5-1-1

- ❖ Les solutions à base d'Iode : leur utilisation est absolument interdite en dentisterie car elle peut déséquilibrer la pathologie. On en trouve dans certains bains de bouche, mèches, pâtes d'obturation, désinfectants cutanés ou muqueux (BETADINE®). (67)

8) La question de l'implantologie

Il n'y a pas de risque plus grand à l'implantation chez des hyperthyroïdiens contrôlés que chez des patients sains. (6)

9) Les urgences (19,61)

Les patients reçus dans le cadre d'une consultation d'urgence, pour lesquels un doute subsiste quant à leur état thyroïdien, se verront prescrire, des antibiotiques en cas d'infection et/ ou des antalgiques non narcotiques, afin de traiter les symptômes le temps que leur statut thyroïdien soit clarifié.

Si le patient est à risque élevé, il est adressé au service des urgences.

2-2-3 Thyroïdites sub-aiguës et cancers thyroïdiens (13,26,56)

❖ Les thyroïdites sont principalement de 2 ordres : (26)

- Thyroïdite subaiguë de de Quervain ,d'étiologie encore discutée (probablement d'origine virale), d'apparition brutale, à ne pas confondre avec la suivante
- Thyroïdite chronique d'Hashimoto, très fréquente, d'évolution très lente et insidieuse, conduisant à l'hypothyroïdie (voir l'hypothyroïdie).

Les thyroïdites de de Quervain peuvent occasionner des douleurs irradiant vers la mandibule, l'oreille : ces patients peuvent dans ces circonstances être adressés à leur chirurgien-dentiste afin de s'assurer que ces manifestations ne sont pas d'origine dentaire. (13,26)

❖ Le cancer thyroïdien est le plus fréquemment primitif et généralement de bon pronostic, il peut être traité par chirurgie associée ou non à une irathérapie ou une radiothérapie. (26)

Chez ces patients, une parotidite aiguë iatrogène peut être induite par l'absorption per os d'Iode radioactif (ce qui peut être prévenu par l'administration de BUSCOPAN®). A long terme, il peut apparaître une hyposialie voire une xérostomie. (26)

Conclusion :

Les hypo et hyperthyroïdiens sont donc des patients dont la pathologie influe grandement sur la sphère oro-faciale.

De nombreuses manifestations buccales y sont associées, atteignant aussi bien les tissus osseux, dentaires que les muqueuses.

Le niveau de suivi, de stabilité de leur pathologie ainsi que la présence de symptômes rend les soins dentaires plus ou moins risqués et donc envisageables : plus la pathologie est instable et plus ces patients seront sensibles au stress induit par les soins dentaires, ils seront aussi plus sensibles aux infections buccales et décompenseront ainsi plus facilement leur pathologie, précipitant alors la survenue de comas myxoédémateux pour les hypothyroïdiens, et de crises thyrotoxiques pour les hyperthyroïdiens.

On comprend donc toute l'importance du dépistage des pathologies thyroïdiennes au cabinet dentaire ainsi que du respect du protocole de soins établi après la première consultation avec l'aide du médecin généraliste ou du spécialiste.

2-3 Pathologies para-thyroïdiennes

Les parathyroïdes synthétisent une hormone hypercalcémiant : la Parathormone ou PTH, soumise à la régulation hypothalamo-hypophysaire grâce à l'action de TRH et de TSH.

2-3-1 Hypoparathyroïdie

2-3-1-1 Rappels d'étiopathogénie (26)

L'hypoparathyroïdie survient :

- surtout après une thyroïdectomie totale, avec ablation accidentelle des glandes parathyroïdes
- beaucoup plus rarement de façon idiopathique (auto immune)

2-3-1-2 Sémiologie

2-3-1-2-1 Générale (13,26)

Elle peut se manifester selon un mode chronique ou aiguë (on parle dans ce cas de crise de tétanie).

Les symptômes de l'hypoparathyroïdie chronique sont :

- Des troubles trophiques oculaires (cataracte), cutanés et des phanères (peau sèche, fragile aux infections, ongles cassants, striés, cheveux secs)
- Des troubles neuro-psychiques correspondant chez l'enfant à un retard de développement psychique et chez l'adulte à un syndrome anxieux et dépressif

Les symptômes de la crise de téτανie surviennent brutalement, et débutent par des signes sensitifs :

- Fourmillements des extrémités
- Engourdissement
- Impression de raideur des pieds, mains et lèvres
- Crampes : les mains prennent une forme dite en «main d'accoucheur» (signe de Trousseau), le visage, crispé, est dit en «museau de tanche», la percussion jugale sous l'arcade zygomatique engendre une contraction des lèvres (signe de Chvostek), d'autre part, les jambes et les pieds se positionnent en hyperextension ; cette hyperexcitabilité musculaire est directement en relation avec la chute du taux de calcium.

Le patient est conscient et très angoissé, en hyperventilation, et couvert de sueurs.

D'autres formes d'hypoparathyroïdie peuvent se compliquer par un laryngospasme ou une crise épileptiforme.

Notons qu'il faut différencier la crise de téτανie (rare) de la spasmophilie (plus fréquente). En effet, la spasmophilie, contrairement à la crise de téτανie, ne correspond pas à une situation d'hypocalcémie ; elle survient dans un contexte psychologique fragile et/ou de stress. (13)

2-3-1-2-2 Buccale (8,13,20,26,40,67,77)

L'importance des conséquences buccales de l'hypoparathyroïdie dépend de l'âge de survenue de la pathologie. (26)

➤ Si les troubles débutent avant la fin de la formation des dents, on observe :

- Une altération de l'émail, avec stries, marbrures, dyschromie ou dysplasies coronaires (13,26,67)
- Des îlots blanchâtres crayeux ou opaques en vestibulaire des incisives, ces zones seront particulièrement fragiles vis-à-vis des caries (8,13)

- Une calcification imparfaite de la dentine (26)
 - L'éruption des dents est retardée (8,26,67)
 - Certaines dents peuvent être malformées ou incluses ; d'autre part, on remarque parfois des anodonties, racines amputées ou des pulpes volumineuses calcifiées (26,40,67)
 - Des malpositions responsables de malocclusions (76)
- Si les troubles débutent lorsque les dents sont totalement formées, on n'observe que très peu de conséquences de l'hypoparathyroïdie sur la sphère buccale, seules des anomalies de densité osseuse (augmentation ou diminution de densité) ou une tendance à la bruxomanie et donc à l'érosion dentaire sont à signaler. (13,26,67)
- Les jeunes hypoparathyroïdiens sont plus sensibles que la moyenne au candida albicans, et ne répondent pas aux traitements antifongiques classiques ; certains auteurs ont même suggéré que ce champignon pourrait être un facteur déclenchant de l'hypoparathyroïdie. (26)

2-3-1-3 Traitement (27,67)

Le traitement de la crise de tétanie repose sur une perfusion calcique en urgence et sur l'administration parentérale de vitamine D.

L'hypoparathyroïdie quant à elle sera soignée par apport constant et définitif de vitamine D et par une alimentation supplémentée en calcium.

2-3-1-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie (13,26)

1) Recherche des anomalies dentaires (26)

Le praticien recherchera toute inclusion, anodontie, malformation à l'aide de radiographies.

2) Mesures face à la susceptibilité carieuse des hypoparathyroïdiens (26)

Ce sont les zones amélaire hypoplasiées qui sont responsables de la fragilité vis-à-vis des caries.

Il est donc nécessaire de :

- Motiver ces patients

- Appliquer les règles de la prévention : applications fluorées, contrôle de la consommation de sucre, prescrire des bains de bouche fluorés.

3) Prévention du stress (13)

Les soins, de durée plutôt courte, sont programmés le matin.

La prémédication sédatrice permet d'éviter la survenue de crises de tétanie sur le fauteuil ; on utilisera préférentiellement de l'hydroxyzine : ATARAX® 1mg/ j la veille du soin au coucher et une heure avant le soin, ou des benzodiazépines : VALIUM® 5 à 10 mg une heure avant le soin.

4) L'urgence : la crise de tétanie (26)

Les crises sont déclenchées en cas de stress intense.

Face à cette situation, le praticien se doit de rester calme, d'adopter une attitude et des paroles rassurantes, sécurisantes, dédramatisantes.

Il lui faut :

- Interrompre le soin
- Allonger le patient
- Obtenir du patient un contrôle de sa respiration (l'acidose métabolique provoquée par l'hyperpnée peut être combattue en faisant respirer le patient dans un sac)
- En cas de crise persistante, médiquer le patient avec soit une calcithérapie (chlorure de calcium : CALCIBRONAT® ou GLUCONATE DE CALCIUM® de 0,5 à 2 g en intra- veineux), soit une sédation générale (VALIUM® de 5 à 10 mg en intra-musculaire le plus souvent).

2-3-2 Hyperparathyroïdie

2-3-2-1 Rappels d'étiopathogénie (26)

L'hyperparathyroïdie peut être primaire ou secondaire:

- L'hyperparathyroïdie primaire est liée à l'hyperfonctionnement primitif des glandes parathyroïdes, elle est due à 85% à un adénome bénin de ces glandes, c'est la forme la plus commune d'hyperparathyroïdie.
- L'hyperparathyroïdie secondaire est une hyperplasie des parathyroïdes en réaction à une hypocalcémie chronique (ex : insuffisance rénale).

On n'étudiera dans ce chapitre que l'hyperparathyroïdie primaire et secondaire qui sont les seules à avoir des conséquences buccales.

L'hyperparathyroïdie se traduira par des troubles du métabolisme phosphocalcique à titre principalement d'hypercalcémie.

2-3-2-2 Sémiologie

2-3-2-2-1 Générale (13,26)

Les atteintes organiques rencontrées dans l'hyperparathyroïdie sont dues aux troubles des concentrations phospho-calciques dans l'organisme du type hypocalcémie et hypophosphorémie.

Les complications de l'hyperparathyroïdie primaire peuvent être:

- Une atteinte rénale : lithiase rénale par hypercalcémie, néphrocalcinose, insuffisance rénale chronique ou hypertension artérielle d'origine réno-vasculaire
- Une atteinte squelettique : ostéopénie puis ostéoporose (puis douleurs osseuses diffuses, fractures spontanées, tuméfactions ou déformations osseuses, confirmées à la radiologie par des images de résorption osseuse et de déminéralisation diffuse)

L'hyperparathyroïdie secondaire est majoritairement causée par une insuffisance rénale chronique, on retrouve entre autres manifestations des calcifications métastatiques, une nécrose des têtes fémorales et des signes radiologiques de résorption osseuse. La phosphorémie est ici élevée, alors que la calcémie est le plus souvent normale.

2-3-2-2-2 Buccale (8,13,26,63)

➤ Au niveau osseux :

- Déminéralisation osseuse généralisée : les trabécules s'amincissent pour parfois disparaître, la densité osseuse diminue. (26)
- Tables osseuses maxillaires et mandibulaires tuméfiées, douloureuses.
- Au fur-et-à-mesure de l'évolution de la pathologie : géodes intra-osseuses à la mandibule, disparition de la lamina dura, polyalvéolyse. (13,63)
- Elargissement de l'espace desmodontal. (63)

Les altérations osseuses ne sont pas aussi sévères dans le cas des hyperparathyroïdies secondaires.

Une fois la pathologie traitée, les signes osseux disparaissent et la lamina dura réapparaît. (26)

➤ Au niveau tissulaire :

- Parfois apparition d'épulis gingivaux autour des foyers parodontopathiques. (8,13)

➤ Au niveau dentaire :

- Chez l'enfant, la dent en formation s'hypercalcifie aux dépens du volume pulpaire et peut aller jusqu'à l'oblitération totale de la chambre. (63)
- Les dents, dont le niveau de support osseux diminue, deviennent mobiles puis chutent. (8,26,63)
- De fréquentes malocclusions sont liées aux déplacements dentaires et à l'apparition de diastèmes. (26)
- Il n'y a pas de diminution de la densité des dents. (26)

2-3-2-3 Traitement (26,67)

Il est chirurgical, et consiste en l'ablation de tout le tissu parathyroïdien sécrétant anormal.

Le traitement médical est décevant, il repose sur un régime pauvre en calcium et des médicaments à base de calcitonine, diphosphonates, indométacine ou encore cimétidine.

2-3-2-4 Conduite à tenir en odonto- stomatologie (26,67)

1) Prise de contact avec le médecin traitant (26)

Il est nécessaire de savoir si l'hyperparathyroïdie s'accompagne de complications telles que :

- de l'hypertension artérielle
- une atteinte rénale
- une atteinte cardiaque
- une fragilité osseuse
- un ulcère de l'estomac
- une sensibilité aux myorelaxants

2) Eviter les manœuvres trop brutales (26)

Lors d'extractions difficiles, des fractures spontanées sont à craindre.

3) Interactions médicamenteuses et effets indésirables des médicaments de l'hyperparathyroïdie (67)

- Calcitonine : Effet indésirable : goût métallique
- Furosémides (diurétique) : Interactions avec les anti-inflammatoires et les corticoïdes

Effet indésirable : xérostomie

- Plicamycine : Effet indésirable : goût métallique

Conclusion :

Les parathyroïdes sont des glandes régulant le métabolisme phospho-calcique, les signes bucco-faciaux de leurs pathologies comportent donc des atteintes de la minéralisation dentaire et osseuse, fragilisant notamment les patients vis-à-vis des caries ainsi que des fractures osseuses.

2-4 Pathologie du Pancréas endocrine : le diabète sucré

2-4-1 Définition et biologie du diabète (16,25,26,42,55)

Le terme de diabète regroupe une hétérogénéité de pathologies métaboliques dont les mécanismes diffèrent et dont le seul point commun est une hyperglycémie chronique.

Ainsi, GIRARD et coll. en 1988 le définissent simplement comme : « Un symptôme d'hyperglycémie chronique ». (26)

Le diagnostic de diabète repose essentiellement sur sa biologie, et de nouveaux critères, imposés en 1998, le caractérisent par :

-Une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/ L (7 mmol/ L)

-Et/ ou une glycémie 2 heures après charge glucosée de 75 g ≥ 2 g/ L (11,1 mmol/ L)

D'autres pathologies, en relation étroite avec le diabète, sont alors également définies.

Ceci peut être résumé par un tableau : (42)

GLYCEMIE A JEUN En g/ L	GLYCEMIE 2 HEURES APRES CHARGE GLUCOSEE DE 75 g En g/ L		
	< 1,4	1,4 à 2	≥ 2
< 1,05	NORMAL	INTOLERANCE AU GLUCOSE	DIABETE
1,05 à 1,25	HYPERGLYCEMIE	INTOLERANCE AU GLUCOSE	DIABETE
≥ 1,26	DIABETE	DIABETE	DIABETE

L'adoption de ces nouveaux critères permet ainsi de diagnostiquer les diabétiques en moyenne 7 ans plus tôt qu'avec les anciens. (25)

Le diagnostic peut aussi être posé face à des symptômes évocateurs de décompensation diabète tels que :

- polyurie
- polydipsie
- amaigrissement inexpliqué
- asthénie

Il a été estimé qu'en 2000, le nombre total de diabétiques dans le monde était d'environ 150 millions, dont environ 50 millions dans les pays industrialisés. Selon des estimations de l'OMS, ce nombre se portera en 2025 à 300 millions dans le monde et 70 millions dans les pays industrialisés. (55)

2-4-2 Présentation et classification des différents types de diabète (25)

L'ancienne classification de l'OMS des différents types de diabète (datant de 1980), dissociait :

- Diabète Insulino-Dépendant
- Diabète Non Insulino-Dépendant
- Diabète gestationnel
- Diabète par malnutrition
- Et d'autres types de diabète

Cette classification mélangeait en fait physio-pathologie et traitement (en effet, certains diabétiques Non Insulino-Dépendants reçoivent de l'insuline). Une nouvelle classification, plus rationnelle et basée sur la physio-pathologie des divers types de diabète a donc été proposée.

On distingue désormais :

- Diabète de type 1
- Diabète de type 2
- Autres types de diabète

2-4-2-1 Diabète de type 1

2-4-2-1-1 Epidémiologie (58)

Il est estimé que de 1990 à 1998, la prévalence du diabète est passée de 4,9% à 6,5% de la population générale, parmi laquelle 5 à 10% des diabétiques sont de type 1.

2-4-2-1-2 Etiopathogénie (16,25,39,56)

Le diabète de type 1 est lié à la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans pancréatiques, il apparaît lorsque 80 à 90% de ces cellules sont détruites.

La sécrétion d'insuline chute alors partiellement voire totalement, provoquant une hyperglycémie majeure.

Le début de cette pathologie est le plus souvent rapide (dans 80% des cas), et touche principalement des sujets jeunes, avant 20 ans, avec un pic d'incidence entre 12 et 40 ans.

Son étiologie demeure encore mal établie, mais plusieurs hypothèses sont plausibles :

• Origine auto-immune :

Cette théorie s'appuie sur :

- Le rôle du système HLA dans la pathologie
- L'association fréquente d'un diabète de type 1 avec d'autres maladies auto-immunes (maladie d'Addison, de Basedow...)

- La présence d'anticorps anti-îlots ICA (Islet Cell Antibody) chez 80% des diabétiques de type 1 récents.

• Facteurs génétiques :

Il existe en effet un lien entre diabète de type 1 et les allèles HLA B8, B15, B18, favorisant ainsi la thèse de 2 gènes diabétogènes différents qui conjugueraient leurs effets dans le déterminisme du diabète.

• Facteurs environnementaux : (45)

Ils expliqueraient le gradient Nord-Sud (un enfant finlandais a 7 à 8 fois moins de risque d'avoir un diabète de type 1 qu'un français).

Il pourrait aussi exister d'autres facteurs prédisposant tels que des facteurs alimentaires, médicaux, viraux, physiques ou chimiques.

2-4-2-2 Diabète de type 2 (3,56)

2-4-2-2-1 Epidémiologie (3,58)

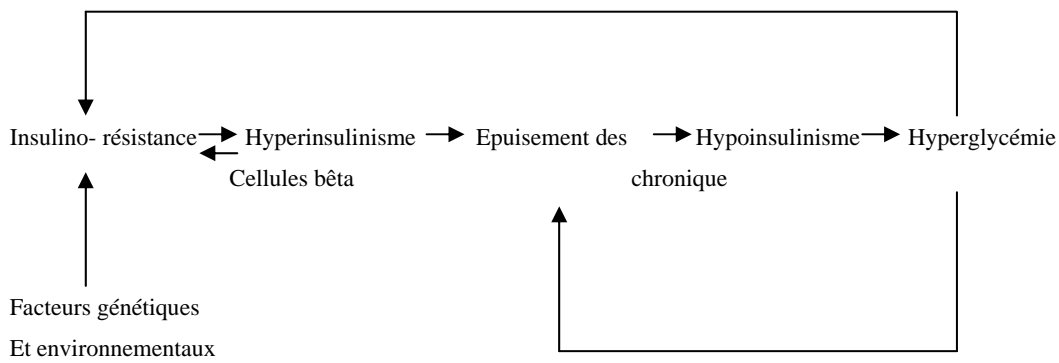
Aux Etats-Unis, on estime que 90% des diabétiques sont de type 2, et qu'il y a autant de diabétiques diagnostiqués que de diabétiques non diagnostiqués.

La prévalence en France métropolitaine est de 3% et sera en augmentation dans les prochaines années du fait du vieillissement de la génération «baby-boom», et de l'augmentation de l'obésité. On estime d'autre part que 600.000 français diabétiques de type 2 ne sont pas encore diagnostiqués.

2-4-2-2-2 Etiopathogénie (16,25,56)

Le diabète de type 2 est dû à une insulino-résistance associée à une insulinopénie relative.

Ainsi, l'insulino-résistance, apparaissant toujours en premier, conduit à une période d'hyper-insulinisme qui aboutit à l'épuisement des cellules bêta de Langerhans : l'hypo-insulinisme s'installe alors, d'abord de manière relative, puis rapidement de façon définitive. Enfin, l'hyperglycémie chronique entretient l'insulino-résistance :



Il est rencontré le plus souvent chez des sujets de plus de 40 ans, en surcharge pondérale.

Son apparition est liée à :

- L'existence d'un terrain génétique prédisposant

Il joue un rôle important dans l'apparition du diabète, mais ne s'exprime qu'en présence de facteurs favorisants. Il existerait plusieurs gènes responsables.

- Des facteurs environnementaux :

- L'obésité : lorsqu'elle est de type androïde (rapport taille/ hanches supérieur à 1), elle contribue à l'apparition de l'insulino-résistance
- L'activité physique : elle joue un rôle protecteur vis-à-vis de ces pathologies
- La grossesse : elle révèle plus le diabète qu'elle ne le déclenche. Les femmes ayant accouché d'un enfant de plus de 4 kg à la naissance ou ayant eu un diabète gestationnel suivi d'une rémission sont à risque de diabète de type 2.

2-4-2-3 Autres types de diabète (25,56)

On recense des diabètes :

- ❖ Par déficit génétique de la cellule bêta des îlots de Langerhans (diabète MODY, mitochondrial)
- ❖ Par d'autres anomalies génétiques (diabètes lipoatrophiques)
- ❖ Par maladies du pancréas exocrine (pancréatites chroniques)
- ❖ Par endocrinopathies (syndrome de Cushing, acromégalie)
- ❖ Induits par certaines médications (glucocorticoïdes, œstrogénostatifs...)

- ❖ Gestationnel regroupant les diabètes persistants après l'accouchement et les diabètes apparus pendant la grossesse et qui disparaissent avec l'accouchement
- ❖ Secondaires à des états infectieux ou des pathologies néoplasiques

Ainsi, la population des diabétiques est en constante augmentation, de même que le nombre de malades non diagnostiqués et qui s'exposent alors sans le savoir à de nombreuses complications.

L'ANAES (4) a donc proposé en février 2003 de réaliser un dépistage opportuniste systématique, ciblé sur des sujets de plus de 45 ans ayant (en plus de l'âge) au moins un des facteurs de risque du diabète suivants :

- origine caucasienne et/ ou migrant
- marqueurs du syndrome métabolique : excès pondéral (Indice de Masse Corporelle ≥ 28 kg/ m²), hypertension artérielle, cholestérol HDL $\leq 0,35$ g/ L et/ ou triglycérides ≥ 2 g/ L et/ ou dyslipidémie traitée
- antécédents de :
 - diabète familial
 - diabète gestationnel ou enfants de poids de naissance supérieur à 4 kg
 - diabète temporairement induit

Ce dépistage systématique devrait aider à dépister un maximum de patients diabétiques qui ignorent leur maladie.

2-4-3 Sémiologie

2-4-3-1 Sémiologie générale (48,56,39)

Les signes du diabète de type 1 et de type 2 sont très différents et caractéristiques de chaque pathologie. Ils peuvent être résumés au sein d'un tableau :

	<u>DIABETE DE TYPE 1</u>	<u>DIABETE DE TYPE 2</u>
Antécédents familiaux du même type de diabète	Souvent aucun	Souvent présents
Age de survenue	Avant 30 ans	Après 50 ans
Mode de début	Brutal et explosif	Lent et insidieux

Facteur déclenchant	Souvent aucun	Souvent présent
Symptomatologie du diabète : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, asthénie	Bruyante	Pauvre voire absente
Autres symptômes	Infections cutanées répétées Malaises Irritabilité Céphalées	Prurit Paresthésies Troubles de la vision Hypotension posturale
Poids	Normal ou faible	Obésité ou surcharge de type androïde
Hyperglycémie au diagnostic	Majeure >3 g/ L	Souvent < 2 g/ L
Cétose	Souvent très importante	Le plus souvent nulle
Cause principale de mortalité	Insuffisance rénale	Maladie cardio-vasculaire

NB : il existe un diabète de type 1 à évolution lente (pseudo type 2 à poids normal)

2-4-3-2 Les complications générales du diabète

2-4-3-2-1 Complications aiguës (56, 65)

Elles sont d'ordre métabolique.

1) Hypoglycémie et coma hypoglycémique :

c) Définition de l'hypoglycémie :

C'est un abaissement de la glycémie au-dessous de 0,50 g/ L.

c) Epidémiologie :

Elle survient le plus souvent chez des diabétiques de type 1 (accident de l'insulinothérapie) ou chez des patients traités par sulfamides hypoglycémifiants.

c) Etiologie :

- Chez le diabétique insulino- traité :

Surdosage des doses d'insuline

Mauvaise technique d'injection

Erreur diététique : insuffisance des apports glucidiques

Effort physique inhabituel

Absorption d'alcool

- Chez le diabétique traité par sulfamides hypoglycémiantes :

Mauvais fractionnement des prises

Erreur diététique : insuffisance des apports glucidiques

Effort physique inhabituel

Insuffisance rénale ou hépatique

Absorption d'alcool

Interférences médicamenteuses

c) Symptomatologie:

Les principaux signes d'hypoglycémie sont :

- Asthénie

- Tremblements

- Sueurs

- Pâleur

- Faim douloureuse

- Céphalées

- Troubles de la concentration, de l'humeur, du comportement et visuels

- Tachycardie

c) Traitement de l'hypoglycémie :

☞ Le patient est conscient : Il est nécessaire de lui apporter rapidement une recharge sucrée orale grâce à des sucres rapidement absorbés (3 morceaux de sucre soit 15 g, 100 à 150 ml de jus de fruits sucrés...) suivi de sucres d'absorption lente (pain...).

☞ Le patient est inconscient ou en cas de troubles digestifs : Lui injecter 1 à 2 mg de GLUCAGON® en intra-musculaire.

En cas d'accident majeur (si aucun effet du glucagon n'est constaté après quelques minutes), celui-ci peut être renouvelé ; s'il est toujours inefficace ou si l'on ne dispose pas de glucagon, injecter 2 à 3 ampoules de sérum glucosé à 30% en intra-vasculaire (une ampoule de 20 ml = 6 g de glucose).

Une fois la conscience revenue, le patient devra manger pour éviter un nouvel accident.

c) Complications de l'hypoglycémie : le coma hypoglycémique

Il survient si aucun traitement n'est entrepris en cas d'hypoglycémie, il peut aussi survenir d'emblée.

C'est l'accident hypoglycémique majeur.

Son début est brutal.

Il est léger ou profond, le malade est couvert de sueurs, agité de convulsions, présente des contractures musculaires, est en hypothermie.

Lorsque le coma est plus avancé, celui-ci devient calme et profond.

Le traitement aura pour objectif de maintenir une glycémie d'environ 2 g/L par du sérum glucosé à 10%, il luttera aussi contre l'œdème cérébral.

2) Acido-cétose :

a) Définition

C'est l'ultime terme de la décompensation du diabète de type 1.

Il s'agit de d'une perte progressive de conscience associée à une baisse de pH, à une cétose, et une hyperglycémie (supérieure à 4 g/L).

b) Epidémiologie

L'acido-cétose concerne majoritairement les diabétiques de type 1, mais peut aussi intervenir chez des diabétiques jusqu'ici considérés (à tort) comme de type 2.

Elle peut être révélatrice d'un diabète.

c) Etiologie

Elle est la conséquence d'une carence en insuline par :

- Augmentation brutale des besoins (maladie, stress, choc psychologique)
- Erreurs diététiques et/ ou thérapeutiques
- Cause iatrogène (corticothérapie)

d) Symptomatologie

L'apparition des symptômes est plus ou moins rapide, ils regroupent :

- Polyurie
- Polydipsie
- Anorexie

- Asthénie croissante
- Céphalées
- Somnolence
- Vertiges
- Nausées et vomissements
- Dyspnée (de Küssmaul)
- Odeur acétonique de l'haleine

e) Traitement

Il aura pour objectif de lutter contre :

- L'acido-cétose par une insulinothérapie
- La déshydratation par réhydratation parentérale

Moins d'1 % des diabétiques meurent d'un coma acido-cétosique.

f) Complication de l'acido-cétose : le coma acido- cétosique

L'évolution de l'acido-cétose non traitée se fait vers le coma acido-cétosique.

C'est un coma calme avec troubles de la conscience, troubles respiratoires, déshydratation, vomissements, hypothermie. Dans un stade plus avancé, le coma devient calme et profond.

3) Coma hyperosmolaire :

a) Définition :

Il est caractérisé par une hyperglycémie supérieure à 6 g/ L, déshydratation massive avec hyperosmolarité plasmatique, absence de cétose et acidose minime.

b) Epidémiologie :

Il est peu fréquent, et se rencontre surtout chez le diabétique de type 2 âgé de plus de 60 ans.

c) Etiologie :

Sa survenue est liée aux facteurs d'hyperglycémie et/ou de déshydratation.

d) Symptomatologie :

Le coma hyperosmolaire s'installe de façon lente, insidieuse, progressive sur plusieurs jours.

Les symptômes annonçant le coma regroupent :

- Polyurie importante
- Déshydratation globale
- Adynamie progressive

- Perte de poids
- Glycosurie importante
- Douleurs abdominales

Le coma lui-même est caractérisé par :

- Une déshydratation majeure
- De nombreux signes neurologiques

e) Traitement

Il faut réhydrater le patient en urgence, instaurer une insulinothérapie et surveiller les taux plasmatiques en Potassium.

Le pronostic est souvent mauvais (mortalité de 50%) en raison de l'âge des patients.

4) Acidose lactique :

a) Définition :

Elle correspond à une baisse du pH sanguin avec accumulation plasmatique d'acide lactique.

b) Epidémiologie :

L'acidose est très rare mais très grave, son taux de mortalité est de 50%.

Elle concerne typiquement le sujet âgé, diabétique non insulino-dépendant, traité par biguanides.

c) Etiologie :

Elle correspond à un déséquilibre entre la production périphérique d'acide lactique et son épuration hépatique. C'est l'accumulation d'acides dans le plasma qui est à l'origine de l'acidose.

Les facteurs déclenchants peuvent être une insuffisance respiratoire, cardiaque, hépatique.

d) Symptomatologie :

L'apparition de l'acidose est souvent rapide et brutale, avec d'emblée :

- Troubles de conscience
- Collapsus cardio-vasculaire
- Hypothermie
- Troubles ventilatoires
- Oligo-anurie
- Déshydratation inconstante

e) Traitement :

Il a pour but de :

- Lutter contre l'acidose par utilisation de bicarbonates
- Provoquer une diurèse
- Lutter contre les facteurs déclenchants
- Instaurer une insulinothérapie

2-4-3-2-2 Complications chroniques (3,26,56)

a) Macroangiopathie

C'est l'athérosclérose (complication de l'hyperinsulinisme et des associations pathologiques) dont on estime qu'elle est plus précoce et plus grave chez les diabétiques.

Elle atteint les vaisseaux de plus gros calibre et cause des lésions d'artérite chronique.

Elle est responsable :

- Au niveau coronarien : d'angines de poitrine, insuffisance coronaire, infarctus du myocarde
- Au niveau des membres inférieurs : d'une artériopathie oblitérante
- Au niveau cérébral : de lésions d'athérosclérose

Une visite de contrôle chez un cardiologue est ainsi recommandée tous les ans.

b) Microangiopathie

Ces lésions sont dues principalement à l'hyperglycémie.

En effet, celle-ci est responsable de la glycosylation des protéines des membranes vasculaires, ce qui conduit à l'épaississement et la fragilisation des parois vasculaires. Le flux sanguin est alors ralenti et la viscosité du sang augmente, provoquant des obstructions capillaires et des ischémies d'aval.

Les conséquences de la microangiopathie se ressentent sur :

- L'œil et principalement sur la rétine (rétinopathies) : le diabète est la première cause de cécité chez les 30-65 ans.
- Le rein (néphropathies) : ses lésions sont évolutives et peuvent aller jusqu'à l'insuffisance rénale terminale

c) Neuropathie

Ses lésions sont dues à des troubles métaboliques au sein des axones ainsi qu'à une ischémie nerveuse. C'est la complication la plus fréquente du diabète.

Ses manifestations cliniques sont de nature, d'intensité et de gravité variables. On distingue :

- Les polynévrites : les troubles sensitifs sont subjectifs et objectifs. Il n'y a pas d'atteinte motrice
- Les multinévrites : Il y a atteinte sensitive et motrice. Elles touchent les membres inférieurs, supérieurs (moins fréquemment), ainsi que les nerfs crâniens (signe principal : la diplopie)
- La neuropathie végétative : ses manifestations sont variables : troubles vasomoteurs, digestifs, génito-urinaires, cardio-vasculaires, trophiques.

d) Le pied diabétique

Les lésions du pied des diabétiques sont fréquentes, dangereuses (elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital), et difficiles à traiter.

Elles sont en relation avec l'insuffisance artérielle et la neuropathie rencontrées chez ces patients, mais aussi avec une hygiène défailante.

On différencie :

- Les lésions du pied neuropathique diabétique :

Au stade de début apparaissent sur une peau très sèche des cors, fissures, ampoules, irritations au niveau des points d'appui et des zones de frottement. Ces lésions, apparaissant comme indolores au diabétique souffrant de neuropathie, ne sont donc pas dépistées ni soignées à ce stade. L'évolution se fait vers une forme d'ulcération creusante et infectée : le mal perforant plantaire.

- Les lésions artérielles :

Elles sont douloureuses, et sont localisées sur les orteils ou les talons. Elles peuvent évoluer vers la gangrène.

-Le pied de Charcot (ou pied de Bureau et Barrière) :

Il s'agit d'un ensemble de déformations du pied par effondrement de la voûte plantaire ce qui favorise l'apparition de maux perforants plantaires.

e) Complications cutanées

Ce sont notamment des prurits, dermopathies, nécrobioses lipoïdiques...

f) Associations pathologiques

Pour le type 2 : autres éléments du syndrome métabolique (hypertension artérielle, dyslipidémie, acanthosis nigricans, etc...)

Pour le type 1 : autres endocrinopathies auto-immunes

g) Infections intercurrentes

Le diabétique non équilibré est plus sensible aux infections, qu'elles soient bactériennes, virales ou mycotiques.

Le diabétique est ainsi sujet à de nombreuses complications, des plus bénignes aux plus graves.

Il est donc impératif qu'il se soumette à des contrôles réguliers (contrôles annuels) afin de les dépister. Notons qu'une bonne hygiène de vie et un bon équilibre du diabète constituent un excellent moyen préventif.

2-4-3-3 Sémiologie buccale

2-4-3-3-1 Origine des complications odonto-stomatologiques

2-4-3-3-1-1 Microangiopathie des muqueuses buccales (5,26,28,58)

Le phénomène de microangiopathie décrit plus haut au chapitre 2-4-3-2-2-b) se rencontre aussi au niveau des muqueuses buccales et en particulier au niveau gingival.

Ainsi, l'épaississement des parois vasculaires empêche l'oxygène et les facteurs de l'immunité de diffuser dans les tissus : les diabétiques seront donc plus sensibles aux infections buccales et auront une moindre capacité de cicatrisation de ces tissus.

2-4-3-3-1-2 Modifications de la flore buccale saprophyte (5,26,28,58)

Il a été constaté que le taux de glucose salivaire suit les valeurs de la glycémie, ainsi l'augmentation du taux de glucose sanguin conduit au niveau buccal à la prolifération de certaines souches bactériennes (gram -) au détriment d'autres, influençant l'équilibre de la flore buccale.

2-4-3-3-1-3 Troubles fonctionnels des Polynucléaires neutrophiles (5,28,58)

La fonction des Polynucléaires neutrophiles est altérée, avec une diminution de leur chimiotactisme, de leur capacité de phagocytose et d'adhérence.

Ces modifications sont propices au développement de toutes sortes d'infections.

2-4-3-3-1-4 Modification du métabolisme du collagène (58)

La diminution de la synthèse de collagène par les fibroblastes et l'augmentation de l'activité collagénolytique chez les diabétiques sont expliquées par des phénomènes de glycosylation non enzymatiques associés à l'action d'enzymes dégradant la matrice extracellulaire.

Ces altérations du métabolisme du collagène modifient les capacités de cicatrisation et peuvent accélérer les maladies parodontales.

2-4-3-3-1-5 Ostéoporose des procès alvéolaires (5,28,58)

La production de matrice osseuse par les ostéoblastes diminue.

2-4-3-3-1-6 Origine nutritionnelle des caries du diabétique (12)

Il a été démontré par Ciglar et ses collègues en 2002 que la prévalence supérieure des caries chez le diabétique par rapport aux non-diabétiques pouvait aussi être expliquée par une cause nutritionnelle.

En effet, pour un même nombre de brossages journaliers et un même index d'hygiène orale, les diabétiques :

- Ont une fréquence de repas supérieure (6 par jour en moyenne contre 3 à 5 pour les non-diabétiques) aux non-diabétiques.
- Ingèrent plus de glucides de bas poids moléculaire, et en particulier du lactose dont l'activité cariogénique est importante.
- Présentent un quotient d'absorption Calcium/ Phosphore alimentaire défavorable (car supérieur à 0,67).

Notons que d'autres étiologies participent à l'explication de la fréquence accrue des caries chez le diabétique par rapport au sujet sain.

2-4-3-3-2 Manifestations cliniques

a) Anomalies de structure : (26,45)

Ce sont surtout des hypoplasies de l'émail, plus fréquentes chez les enfants nés de mère diabétique (phénomène lié à l'influence de l'hyperglycémie sur la formation et la calcification de la matrice protéique amélaire).

b) Caries dentaires :

L'incidence des caries chez le diabétique n'est pas augmentée s'il est bien contrôlé (on remarque même parfois une diminution du nombre de caries), elle est accrue par contre s'il est mal ou non contrôlé. (39,62)

Le taux de caries est fréquemment accru chez les jeunes diabétiques. (26,44)

Leur localisation est principalement cervicale, elles sont souvent multiples et rapidement délabrantes.

Leur origine est liée à : (39)

- L'augmentation du taux de glucose salivaire
- L'acidification salivaire
- La xérostomie
- L'influence de l'alimentation (12)
- Une mauvaise hygiène buccale

c) Pulpites et nécroses pulpaires : (5,28)

Elles surviennent plus rapidement que chez un sujet sain.

Les pulpites peuvent être secondaires à des atteintes carieuses ou spontanées.

Les nécroses sont tout particulièrement à surveiller car elles peuvent engendrer des granulomes apicaux susceptibles d'ensemencer au-delà de l'apex et ainsi de déséquilibrer le diabète.

Ces atteintes sont dues à la microangiopathie du paquet vasculo-nerveux, à la fibrose pulpaire et à la diminution des défenses immunitaires.

d) Desmodontites aiguës :

Elles sont caractérisées par des douleurs lancinantes, pulsatiles, augmentées par la chaleur, et peuvent évoluer vers la mobilité et la suppuration.

2-4-3-3-2-2 Manifestations parodontales (5,26,27,34,39,44,45,50,58,62)

Les relations entre diabète et maladies parodontales ont longtemps été sujettes à controverses.

Il semble maintenant désormais acquis que la parodontopathie est une complication à part entière de la maladie diabétique, elle a d'ailleurs été classée comme tel par l'Association Américaine pour le Diabète.

Les manifestations parodontales liées au diabète sont du type : (26,45,50)

➤ Gingivites :

Elles sont plus sévères (plus d'inflammation à quantité de plaque égale) chez les diabétiques que chez des sujets sains, et d'autant plus que la glycémie est instable.

➤ Gingivorragies

➤ Colorations violacées des gencives

➤ Abscesses gingivaux

Les signes cliniques caractéristiques des parodontites sont également rencontrés chez les diabétiques : (5,26)

➤ Pertes d'attaches

➤ Poches parodontales profondes, étendues, d'apparition précoce, et au sein desquelles on retrouve une prédominance de Capnocytophaga, d'Actinobacillus Actinomycetemcomitens et de Porphyromonas Gingivalis (la flore sous-gingivale des diabétiques est presque similaire à celle des non-diabétiques).

➤ Destructions osseuses alvéolaires horizontales (parodontose) et verticales responsables de mobilités dentaires

➤ Augmentation des espaces ligamentaires.

Ainsi, il a été mis en évidence par GLICKMAN en 1946 que les diabétiques de type 1 et 2 présentent une prédisposition aux maladies parodontales et selon Mealey (49), les diabétiques de type 2 ont même 2,6 fois plus de risque d'avoir une maladie parodontale que des sujets sains. (5,27,39,50)

Les parodontopathies des diabétiques sont plus sévères, de progression plus rapide. (44,50)

Toutefois le diabète ne déclenche pas la maladie parodontale, elle la favorise en altérant la réaction des tissus par le biais de nombreux mécanismes : (26,27)

- La microangiopathie touchant les gencives

- La diminution de la résistance à l'infection
- La moindre capacité de cicatrisation
- La diminution du chimiotactisme et de la phagocytose des Polynucléaires neutrophiles
- L'altération du métabolisme du collagène
- La diminution du taux d'AMPcyclique dans le fluide gingival, l'AMPcyclique étant responsable normalement de la modération de la réponse inflammatoire gingivale
- L'augmentation de la proportion de Capnocytophaga au sein de la flore buccale

L'influence du diabète sur les parodontopathies est fonction de :

- L'âge des patients : (50)

La puberté joue souvent un rôle déclencheur des maladies parodontales chez les jeunes diabétiques.

L'incidence des parodontopathies augmente avec l'âge des patients (ce qui est aussi valable pour les non-diabétiques).

- La durée du diabète : (44,50)

La sévérité des parodontites augmente avec la durée du diabète, avec des pertes d'attache plus fréquentes et plus importantes chez les diabétiques de longue date.

- Le contrôle glycémique : (5,34,50)

Il a été mis en évidence que les diabétiques mal ou non contrôlés ont plus de risque de développer des infections, dont des infections buccales de type parodontites.

Un mauvais contrôle glycémique sera responsable :

- D'une augmentation du saignement gingival
- D'une rapidité d'évolution accrue de la maladie
- De plus de pertes d'attache, d'importance accrue par rapport aux malades bien stabilisés
- D'une récurrence plus rapide des poches profondes après traitement parodontal : on obtiendra d'ailleurs une réponse durable aux traitements uniquement après stabilisation de la maladie.

- La présence de complications du diabète

Elles sont en général en relation avec le niveau de stabilité de la glycémie, ce qui explique le lien entre rétinopathie, néphropathie et parodontopathies chez les diabétiques peu contrôlés.

- Le niveau d'hygiène : (62)

Toute parodontite, qu'elle touche un sujet diabétique ou sain, tire sa principale étiologie dans une mauvaise hygiène orale.

Il a été constaté à ce sujet que les diabétiques présentent un moins bon contrôle de plaque et une moindre motivation que la moyenne ; l'hygiène défaillante est aussi à relier avec la xérostomie, l'acidification salivaire, le déséquilibre de la flore buccale rencontrés chez ces patients.

Enfin il est à remarquer que si le diabète exerce une influence incontestable sur les maladies parodontales, inversement celles-ci peuvent favoriser ou déstabiliser le contrôle glycémique. Cet aspect sera développé plus tard, au chapitre 3-1-3-1.

2-4-3-3-2-3 Manifestations muqueuses (5,26,28,34,39,44,45,62)

Lèvres : Elles sont sèches, craquelées, et sujettes aux chéilites angulaires uni ou bilatérales et aux furoncles. (26)

Les commissures sont le siège de perlèches.

Langue : Les papilles filiformes sont atrophiées, les papilles fongiformes sont hypertrophiées. On note parfois des cas de glossite losangique médiane. (26).

D'autre part, les patients ont fréquemment des sensations de brûlure de la langue (glossodynies), une saveur sucrée ou un goût métallique (chez 37% des diabétiques de type 2). (39,45)

Zone rétro-commissurale et rétro-molaire : fréquentes leucoplasies. (5,28)

L'ensemble des muqueuses peut être sujet à des ulcérations récidivantes, des érythèmes diffus, des lichens plans (surtout sur les lèvres, la gencive, le palais et la langue), et des candidoses (mycoses à candida albicans, liées au déficit immunitaire, au déséquilibre bactérien, à l'hyposialie, à une hygiène orale déficiente, à la glycosialie). (5,28,62)

Les lésions des muqueuses buccales sont provoquées par l'association de plusieurs facteurs : l'altération du chimiotactisme des Polynucléaires, la neuropathie, la microangiopathie et la modification salivaire.

2-4-3-3-2-4 Manifestations neuro-sensorielles (5,26,34,39,44,45,62)

Elles atteignent 50% des diabétiques, indifféremment de type 1 ou 2.

Il s'agit de neuropathies de certains territoires comme :

- La langue : glossodynies : douleurs aiguës intermittentes à type de brûlure ; la langue peut aussi être soumise à des troubles moteurs
- La face : algies faciales (territoire du trijumeau) paralysies faciales

Des névralgies de cause indéterminée peuvent aussi apparaître.

D'un point de vue sensoriel, la sensibilité gustative diminue, et le patient ressent des sensations de goût métallique, sucré ou amer hors de toute prise alimentaire.

2-4-3-3-2-5 Manifestations salivaires (26,34,39,62,44,45)

Les diabétiques sont sujets à : (26)

- Une diminution du flux salivaire, responsable d'une sécheresse buccale, et concernant un tiers à la moitié des malades. Elle devient rare, filante, visqueuse, acide. (34,39,44,45,62)

- Une élévation du taux de glucose de la salive parotidienne en rapport avec la glycémie. La glande est tuméfiée, souvent hypertrophiée bilatéralement, mais de façon indolore. (39,45)

La diminution de la sécrétion salivaire et son acidification sont responsables de fréquents dépôts tartriques. (26)

2-4-3-3-2-6 Autres manifestations

2-4-3-3-2-6-1 Retard de cicatrisation (34,26,44,45)

La cicatrisation est retardée, favorisant la survenue d'infections notamment après avulsions.

Ceci est expliqué par l'altération de la fonction des polynucléaires neutrophiles et la diminution de production de collagène.

2-4-3-3-2-6-2 Survenue fréquente d'infections (5,26,28,34,45,58)

Le risque d'infections est augmenté chez les diabétiques mal ou non contrôlés. (34,45)

Ces infections concernent les muqueuses (cellulites, fasciites nécrosantes), le parodonte (parodontopathies), l'os alvéolaire (ostéites) et les dents (granulômes, kyste). (5,34,28)

Elles sont généralement provoquées par une infection dentaire, mais peuvent aussi survenir après un geste thérapeutique.

Leur apparition est favorisée par la microangiopathie gingivale, la diminution de la capacité de défense des polynucléaires neutrophiles et l'altération des capacités de cicatrisation. (26)

Toute infection est impérativement à traiter dans les plus brefs délais car elle peut déséquilibrer le diabète (rendre insulino-dépendant un patient jusque là équilibré par le seul traitement oral, déstabiliser un diabète bien contrôlé ou provoquer un coma acido-cétosique) ; a contrario leur traitement est facilité par le retour à un équilibre glycémique. (5,28)

2-4-3-3-2-6-3 Problèmes d'ordre fonctionnel (78)

Ils sont dus à la xérostomie et aux manifestations bucco-dentaires, et concernent la phonation, la mastication et la déglutition.

Il est à souligner qu'aucun signe ne distinguera la bouche d'un diabétique de celle d'un patient sain si son diabète est bien équilibré.

2-4-4 Traitement du diabète

2-4-4-1 Moyens thérapeutiques (26,48,56)

a) Education du patient

Le patient doit accepter et bien connaître sa maladie, ses symptômes, ses complications éventuelles, son traitement et doit collaborer activement avec son médecin traitant ou son endocrinologue.

Il doit aussi veiller à avoir une bonne hygiène de vie : il doit abandonner le tabac et l'alcool et faire du sport régulièrement.

b) Diététique du diabète

Elle diffère selon le type de diabète mais repose tout de même sur des bases identiques :

- Restriction des apports en hydrates de carbone, en leur laissant tout de même la plus large part dans l'apport alimentaire global, et en favorisant les aliments à index glycémique bas.

Les glucides doivent représenter environ 50 à 55% de la ration alimentaire quotidienne.

Notons que pour le diabétique insulino-traité, la quantité de glucides consommée est moins importante que l'ajustement des doses d'insuline à ces apports.

- Diminution de la part des lipides, qui seront plutôt d'origine végétale et mono-insaturés.

Ils doivent représenter environ 30% de la ration journalière.

- Une ration protéique de 15 à 20% de l'apport quotidien est assurée.

- Les aliments riches en fibres sont favorisés.

Le but du régime est d'obtenir (si ce n'est pas déjà le cas) puis de maintenir un poids corporel idéal.

c) Les insulines

Elles peuvent être d'origine humaine ou animale et sont classées selon leur durée d'action :

❖ RAPIDE :

Elles assurent les niveaux prandiaux d'insuline.

- Action ultra-rapide (action immédiate et durant 3 heures)

Ex :HUMALOG®, NOVORAPID®

- Action semi-rapide (action commençant 15 minutes après l'injection et durant 5 à 6 heures)

Ex : ACTRAPID® ; elles sont utilisées en injections 2 à 3 fois par jour ou en appoint en cas d'augmentation importante des besoins en insuline.

❖ LENTES :

Elles assurent le (ou les) niveau basal d'insuline.

- Action intermédiaire (durée d'action autour de 14 heures)

Ex :NPH ; elles sont injectées 2 fois par jour ou en couverture nocturne.

- Action prolongée (24 heures)

Ex : LANTUS ®, ULTRATARD ® ; elles assurent l'insulinothérapie journalière en une injection quotidienne (plutôt au coucher).

Des systèmes de pompe à insuline peuvent être utilisés en cas de nécessité d'un contrôle glycémique parfait, lorsque les accidents hypoglycémiques sont trop fréquents ou encore en cas de grossesse. Elles modulent la diffusion d'insuline selon les besoins de façon instantanée.

d) Les anti-diabétiques oraux

On distingue :

➤ Les insulino-sécréteurs :

Pour les diabétiques de type 2 insulino-péniques partiels.

- Les sulfamides hypoglycémiantes : insulino-sécréteurs longs

Leur fonction est de stimuler l'insulino-sécrétion, ils assurent les niveaux prandiaux d'insuline.

Ex : AMAREL®, DIAMICRON® ...

Ils peuvent être à l'origine d'accidents hypoglycémiques en cas d'erreur d'absorption, de non-fractionnement des doses.

- Les glinides : insulino-sécréteurs courts

Ces molécules assurent le niveau basal d'insuline.

Ex : NOVONORM® ...

➤ Les anti-insulino-résistance :

Ils sont utilisés pour les diabétiques de type 2 obèses, c'est-à-dire insulino-résistants.

- Les biguanides : anti-insulino-résistance hépatique :

Ils potentialisent les effets de l'insuline sur les cellules cible, diminuent la néoglucogénèse hépatique ainsi que l'absorption intestinale des glucides.

Ex : Metformine : GLUCINAN®, STAGID®, GLUCOPHAGE®

Ils peuvent précipiter la survenue d'une acidose lactique.

- Le Benfluorex :

Ex : MEDIATOR®

- Les glitazones : anti-insulino-résistance périphérique

Ex : ACTOS®, AVANDIA®...

➤ Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase :

Ils diminuent l'ampleur du pic glycémique post-prandial.

Ex : GLUCOR®, DIASTABON®

Du point de vue de la diététique, la ration calorique du diabétique de type 1 est adaptée à l'âge, au sexe, à l'activité physique du malade.

Les repas et les collations sont répartis au cours de la journée (avec un nombre idéal de 3 repas).

Le traitement comprend une insulinothérapie immédiate ou plus tardive, dont les doses et le mode d'administration sont déterminées par l'objectif glycémique fixé avant le début du traitement ; il est du type : une ou deux insulines lentes pour le niveau basal et une insuline rapide à chaque repas.

Ainsi, si les signes cliniques du diabète sont francs, l'insuline sera donnée dès le début du traitement. Dans le cas contraire (on parle alors de diabète à marche lente), et un passage à l'insulinothérapie ne sera envisagé que lors d'une augmentation de la glycémie :

- et/ ou une perte de poids
- et/ ou une asthénie
- et/ ou une perte de masse musculaire

2-4-4-3 Traitement du diabète de type 2 (3,25,26,48,56)

Le régime alimentaire et la réduction pondérale sont à obtenir en première intention, de même que la reprise d'une activité sportive : on cherche ainsi à lutter contre les facteurs d'insulino-résistance.

Si ces mesures seules ne suffisent pas à stabiliser le diabète, l'adjonction d'anti-diabétiques oraux devient nécessaire :

- Dans le cas de diabète de type 2 sans surcharge pondérale non équilibré par les mesures hygiéno-diététiques seules, on prescrit des insulino-sécréteurs en première intention.
- Dans le cas de diabète de type 2 avec surcharge pondérale non équilibré par les mesures hygiéno-diététiques seules, on prescrit d'abord des anti-insulino-résistance (biguanides associés ou non à des glitazones).
- Dans nombre de cas on finira par associer insulino-sécréteurs et anti-insulino-résistance.
- Lorsque le traitement oral à doses maximales ne permet plus de stabiliser la glycémie, une supplémentation en insuline est alors indispensable, de façon temporaire ou définitive : c'est le diabète insulino-nécessitant.

L'insuline est aussi indiquée quand les hypoglycémifiants oraux sont contre-indiqués ou en cas de complications dégénératives.

2-4-4-4 Surveillance de la maladie (26)

Elle doit être régulière et rigoureuse.

Elle est basée sur des autocontrôles sanguins et/ou urinaires, sur des analyses de laboratoire (HbA1c) ainsi que sur la tenue d'un carnet de surveillance.

L'autocontrôle sanguin est assumé par le diabétique lui-même et sera d'autant plus fréquent que le diabète est instable. Il est quasi systématique dans le type 1, au cas par cas dans le type 2.

Des examens paracliniques sont nécessaires au moins une fois par an afin de détecter d'éventuelles complications.

2-4-5 Conduite à tenir face au patient diabétique en odonto-stomatologie

Le diabétique est un patient dont il faut toujours craindre les accidents hypoglycémiques, c'est en prévention de tels accidents qu'il est nécessaire de respecter les recommandations concernant sa prise en charge au cabinet dentaire.

2-4-5-1 Dépistage et évaluation du diabète (2,25,39,61)

Le praticien doit mener devant tout nouveau patient un interrogatoire précis et complet, qu'il lui faudra renouveler régulièrement au fil des rendez-vous.

Il peut ainsi être amené à prendre en charge un patient diagnostiqué comme diabétique. Il lui faut alors le questionner sur son type de diabète, sa durée, ses éventuels antécédents d'accidents hypoglycémiques ou de coma, le degré de suivi et de stabilité de sa maladie, son traitement et ses éventuelles complications.

L'interrogatoire est suivi d'un examen clinique dont le but est de rechercher des signes buccaux du diabète, s'il y en a, et de clichés radiographiques qui dépisteront l'existence de foyers infectieux.

Un chirurgien-dentiste peut quelquefois soupçonner l'existence d'un diabète chez son patient en regard de la description de certains symptômes généraux : polyurie, polydypsie, asthénie, amaigrissement malgré une polyphagie ou d'après certains signes buccaux tels qu'une xérostomie, une susceptibilité aux infections ou la sensation de goût métallique ou de brûlure linguale.

Il peut même confirmer ce diagnostic en utilisant un appareil utilisable au cabinet dentaire qui évalue la glycémie. Cet appareil peut aussi trouver son utilité afin d'évaluer le risque pris en soignant un patient diabétique peu coopérant ou peu contrôlé, ou afin de confirmer l'origine hypoglycémique d'un malaise. Seule la 3^{ème} génération de ces testeurs est à utiliser, ils sont colorimétriques ou électriques ; on peut citer le GLUCOMETER®, GLUCOTREND®, ACCU-CHECK®, ONE TOUCH®, etc... Ces appareils sont précis (à 15 à 20% près), peu chers et simples d'utilisation.

(2)

Si le praticien ne dispose pas de telles instrumentations, il lui faudra adresser son patient à son médecin traitant afin de réaliser de plus amples explorations.

Dans tous les cas il est indispensable de contacter le médecin traitant ou l'endocrinologue afin d'avoir des précisions sur :

- le type de diabète, sa durée, les éventuels antécédents d'hypoglycémie ou de comas
- la stabilité de la pathologie
- le type de traitement mis en œuvre
- les éventuelles complications

Il sera alors élaboré conjointement un plan de traitement explicitant les protocoles à suivre ainsi que les éventuelles modifications du traitement à prévoir pour certains actes.

2-4-5-2 Evaluation du risque médical (26,34,45,60,61)

Les indications données par le patient ainsi que par son médecin vont nous permettre de déterminer dans quelle mesure le patient est «à risque» (risque d'hyperglycémie et donc de coma acido-cétosique, ou d'hypoglycémie) et donc en quelle manière nos soins devront être adaptés à sa pathologie, en se référant à 3 catégories de classification : (61)

Patient à risque faible :

Patient bien contrôlé, stable, asymptomatique.

Ne présentant aucune complication neurologique, vasculaire ou infectieuse.

HbA1c < 7%

Glycémie < 1,5g/L

Glycosurie entre 0 et 1+

Cétonurie nulle

Patient à risque modéré :

Patient contrôlé, occasionnellement symptomatique.

Ne présente aucun antécédent hypoglycémique ou de kéto-acidose.

Quelques complications présentes mais sous traitement.

HbA1c entre 7 et 8%

Glycémie entre 1,5 et 2,5 g/ L

Glycosurie entre 0 et 3+

Cétonurie nulle

Patient à risque élevé :

Patient au contrôle insuffisant nécessitant de constants réajustements en insuline.

Présente des complications multiples.

HbA1c > 8%

Glycémie variant beaucoup et souvent > à 2,5 g/ L

Glycosurie associée à une cétonurie occasionnellement présente.

Tous les soins dentaires sont réalisables chez les patients à risque faible et modéré, en respectant cependant parfois certaines précautions (qui sont détaillées dans les chapitres suivants). (61)

Par contre, chez le patient à risque élevé, tous les soins seront reportés jusqu'à stabilisation du diabète : il n'est pas recommandé d'effectuer de quelconques soins avant contrôle de la glycémie, sauf si ces actes concernent un détartrage sous antibioprofylaxie une prise d'empreinte, un examen buccal, des clichés radiographiques. (61)

Dans les cas d'urgence chez ces patients, le praticien exerçant en cabinet ne pourra que prescrire des médicaments antalgiques (association de paracétamol et de codéine) ou antibiotiques (il est possible en urgence de drainer des collections suppurées sous antibioprofylaxie) avant de les adresser à l'hospital où leur traitement sera réajusté avec de l'insuline et où les soins sont réalisés sous un étroit contrôle médical. (61)

Le risque pris dans le cadre d'une infection buccale ou d'un acte entraînant une bactériémie est celui de voir un diabète stabilisé devenir instable, de faire passer à un traitement insulinique un patient non insulino dépendant ou enfin de précipiter la survenue d'une poussée acido-cétosique.

Aucun consensus n'existe à propos des mesures de prévention et de traitement de l'infection chez les diabétiques.

Cependant il a été émis par l'ANDEM une série de recommandations concernant les indications de l'antibiothérapie et de l'antibioprophylaxie pour 3 catégories de patients :

- Patients sains

- Patients à risque A : risque de surinfection identifiée localement et/ ou de surinfection générale.

C'est le groupe qui concerne les diabétiques dont la maladie est déséquilibrée.

- Patients à risque B : risque de surinfection liée à une localisation secondaire de la bactérie, et à l'origine d'un nouveau foyer infectieux à distance de l'acte dentaire réalisé.

Voir tableaux 2, 3, et 4

➤ **Indications de l'antibioprophylaxie chez les diabétiques: (4,61)**

◆ *Les patients à risque infectieux A correspondent aux patients à risque médical élevé :*

- Contrôle insuffisant nécessitant de constants réajustements en insuline.
- Complications multiples.
- HbA1c > 8%
- Glycémie variant beaucoup et souvent > à 2,5 g/ L
- Glycosurie associée à une kétonurie occasionnellement présente.

⇒ Les seuls actes invasifs réalisables au cabinet nécessitent une antibioprophylaxie, ce sont :

- En soin courant : les détartrages
- En soin d'urgence : drainages de collections suppurées

◆ *Concernant les diabétiques mieux équilibrés, c'est-à-dire les patients à risque médical faible :*

- Patients bien contrôlés, stables, asymptomatiques.

- Aucune complication neurologique, vasculaire ou infectieuse.
- HbA1c < 7%
- Glycémie < 1,5 g/ L
- Glycosurie entre 0 et 1+
- Cétonurie nulle

Et ceux à risque médical modéré :

- Patients contrôlés, occasionnellement symptomatiques.
- Aucun antécédent hypoglycémique ou de kéto-acidose.
- Quelques complications présentes mais sous traitement.
- HbA1c entre 7 et 8%
- Glycémie entre 1,5 et 2,5 g/ L
- Glycosurie entre 0 et 3+
- Cétonurie nulle

⇒ Une antibioprofylaxie sera fortement conseillée pour :

- Les interventions chirurgicales en terrain infecté
- Certaines chirurgies très invasives : avulsion de dents de sagesse incluses, chirurgie péri- apicale, parodontale...

◆ *Modalités de l'antibioprofylaxie :*

Elle se limite à la période pré-opératoire, et peut être suivie par une antibiothérapie.

Elles sont basées sur les recommandations concernant la prophylaxie du risque d'endocardite infectieuse :

- Pas d'allergie aux bêta-lactamines : Amoxicilline 3g per os une heure avant l'acte (adultes)
Ou 75 mg/ kg (enfants)
- Allergie aux bêta- lactamines : Clindamycine 600mg per os (adultes ; 15 mg/ kg enfants) ou Pristinamycine 1g per (adultes ; 25 mg/ kg enfants) une heure avant l'acte.

➤ **Indications de l'antibiothérapie chez les diabétiques : (2,26,39,61)**

Les indications de l'antibiothérapie sont étendues chez les diabétique par rapport aux sujets sains en raison de leur susceptibilité aux infections et de leur retard de cicatrisation.

◆ *Les patients à risque infectieux A correspondent aux patients à risque médical élevé :*

- Contrôle insuffisant nécessitant de constants réajustements en insuline.
- Complications multiples.

- HbA1c > 8%
- Glycémie variant beaucoup et souvent > à 2,5 g/ L
- Glycosurie associée à une cétonurie occasionnellement présente.

⇒ Ces patients, qui ne sont pas soignés en cabinet tant que leur diabète n'est pas équilibré, ne recevront d'antibiothérapie que dans le cadre d'une urgence et dans l'attente d'une consultation hospitalière.

◆ *Concernant les diabétiques mieux équilibrés, c'est-à-dire les patients à risque médical faible :*

- Patients bien contrôlés, stables, asymptomatiques.
- Aucune complication neurologique, vasculaire ou infectieuse.
- HbA1c < 7%
- Glycémie entre < 1,5 g/ L
- Glycosurie entre 0 et 1+
- Cétonurie nulle

Et ceux à risque médical modéré :

- Patients contrôlés, occasionnellement symptomatiques.
- Aucun antécédent hypoglycémique ou de kéto-acidose.
- Quelques complications présentes mais sous traitement.
- HbA1c entre 7 et 8%
- Glycémie entre 1,5 et 2,5 g/ L
- Glycosurie entre 0 et 3+
- Cétonurie nulle

⇒ Une antibiothérapie sera fortement conseillée pour :

- Toute infection chez le diabétique de type 1 ou 2.
- Pour tout acte chirurgical chez le diabétique de type 1, ceci étant modulé chez le diabétique de type 2 ; toutefois pour un diabétique à risque médical faible, subissant une intervention peu traumatisante, l'antibiothérapie n'est pas indiquée.
- Selon certains auteurs, la prescription doit couvrir toute la période de cicatrisation.

◆ *Modalités de l'antibiothérapie :*

La prescription est d'une durée supérieure à 48 heures, et repose sur l'administration en première intention de :

- Amoxicilline en l'absence d'allergies
- Macrolides simples sinon ; attention de nombreux macrolides en poudre contiennent des excipients sucrés.

- Nitro- imidazolés

En seconde intention de :

- Amoxicilline associée à de l'acide clavulanique
- Lincosamide

Il faudra veiller tout particulièrement à ne pas prescrire, surtout chez les enfants, d'antibiotiques contenant des excipients à base de sucre.

Tableau 2 : Indication de l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires invasifs chez le sujet sain et chez le sujet à risque A ou B.

ACTES BUCCO-DENTAIRES INVASIFS (avec risque de saignement significatif)	SUJET SAIN		SUJET A RISQUE		
	Risque d'infection	Antibio prophylaxie	Risque d'infection	Antibioprophylaxie chez le sujet à risque d'infection Locale/ générale Risque A	à distance Risque B
Anesthésies locales intraalvéolaires	Non	NJ	OUI	ND	R
Mise en place d'une digue	Non	NJ		NJ*	R
<i>Soins endodontiques</i>					
. Traitement des dents à pulpe vitale	Non	NJ		R	R
. Traitement des dents à pulpe non vitale y compris la reprise de traitement canalair	Oui	ND		R	SO
Soins prothétiques à risque de saignement	Non	NJ		R	R
Soins parodontaux non chirurgicaux					
. Détartrage avec et sans surfaçage	Non	NJ		ND	R
. Sondage	Non	NJ		ND	R
Actes chirurgicaux					
Avulsions dentaires					
. ➤ Dent saine	Non	NJ		R	R
. ➤ Dent infectée	Oui	ND		R	R
. ➤ Alvéolectomie	Non	NJ		R	R
. ➤ Séparation de racines	Non	NJ		R	R
. ➤ Amputation radiculaire	Non	NJ	R	SO	
. ➤ Dent incluse	Oui	ND	R	R	
. ➤ Dent en désinclusion	Oui	R	R	R	
. ➤ Germectomie	Oui	ND	R	R	
Transplantations / Réimplantations	Oui	R	R	SO	
Chirurgie péri-apicale	Oui	R	R	SO	
Chirurgie des tumeurs bénignes de la cavité buccale					
. Maxillaires (kyste. . .)	Oui	R	R	R	
. Tissus mous	Non	NJ	R	R	
Chirurgie parodontale					
. Chirurgie de la poche					
- Lambeau d'accès	Non	NJ	R	SO	
- Comblement et greffes osseuses	Oui	R	R	SO	
- Membranes	Oui	R	R	SO	
. Chirurgie mucogingivale					
- Lambeau	Non	NJ	R	SO	
- Greffes	Non	NJ	R	SO	
Freinectomies	Non	NJ	R	R	
Biopsie des Glandes Salivaires Accessoires	Non	NJ	R	R	
Chirurgie osseuse	Oui	R	R	R	
Chirurgie implantaire					
. Mise en place	Oui	R	R	SO	
. Dégagement (stade II)	Non	NJ	R	SO	
Mise en place de matériaux de comblement	Oui	R	R	SO	
Orthopédie dento-faciale					
Traitement en orthopédie dento-faciale (mise en place de bagues orthodontiques)	Non	NJ	R	SO	
Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées	Non	NJ	R	SO	

Légende

NJ = non justifiée, ND = non déterminé: sans preuves scientifiques, études à prévoir

R = recommandée par Accord professionnel

SO = sans objet : patients non concernés par l'indication d'antibioprophylaxie (acte contre-indiqué chez ce type de sujet), * = acte non à risque chez ce type de sujet

Tableau reproduit avec l'autorisation de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, juillet 2001

Tableau 3 : Indications de l'antibiothérapie dans les infections dentaires et du parodonte chez le sujet sain et le sujet à risque d'infection A ou B.

PATHOLOGIES	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet considéré sain	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet à risque d'infection	
		locale/générale Risque A	à distance Risque B
Les caries			
· Email	NJ	NJ	NJ
· Dentine	NJ	NJ	NJ
Les pulpopathies et complications périradiculaires			
Pulpopathie			
- Pulpite transitoire réversible	NJ	NJ	NJ
- Pulpite aiguë et chronique irréversible	NJ	ND	ND
· Complications de la pathologie pulpaire			
- Avec lésions périradiculaires (desmodontite apicale)	ND	ND	R
- Aiguë (abcès périapical)	R	R	R
- Chronique (granulome, kyste radiculo-dentaire)	NJ	ND	ND
· Nécrose pulpaire	NJ	R	R
Les traumatismes alvéolo-dentaires			
· Simples	ND	ND	ND
· Compliqués avec effraction de muqueuse et/ou osseuse associée	ND	R	R
Maladies parodontales			
· Gingivite chronique	NJ	ND	ND
· Gingivite associée à des maladies systémiques	SO	ND	ND
· Gingivite associée à la prise de médicaments	SO	ND	ND
· Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)	R	R	R
· Parodontites agressives			
- Prépubertaire	R	R	R
- Juvénile	R	R	R
· Parodontite à progression rapide	R	R	R
· Parodontite chronique	ND	R	R
· Parodontite réfractaire	R	R	R
· Abscessus parodontal	NJ	R	R
Accidents d'éruption dentaire			
· Dent temporaire	NJ	ND	R
· Dent permanente (péricoronarite)	R	R	R

Légende :

NJ = non justifiée

ND = non déterminé: sans preuves scientifiques, études à prévoir

R = recommandée par Accord professionnel

sa = sans objet: patients non considérés comme des sujets sains

Tableau reproduit avec l'autorisation de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, juillet 2001

Tableau 4 : Indication de l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires non invasifs chez le sujet sain et chez le sujet à risque A ou B.

ACTES BUCCO-DENTAIRES NON INVASIFS (sans risque de saignement significatif)	SUJET SAIN		SUJET A RISQUE		
	Risque d'infection	Antibio prophylaxie	Risque d'infection	Antibioprophylaxie chez le sujet à risque d'infection locale/ générale Risque A	à distance Risque B
Actes de prévention Application de fluor Scellement de sillons	NON	NJ	NON	NJ	NJ
Soins conservateurs (restauration coronaire)					
Soins prothétiques non sanglants (prise d'empreinte)					
Ablation post-opératoire de sutures					
Pose de prothèses amovibles orthodontiques, Pose ou ajustement d'appareils orthodontiques					
Prise de radiographies dentaires					
Anesthésies locales non intraligamentaires					

Légende
NJ = non justifiée

Tableau reproduit avec l'autorisation de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, juillet 2001

2-4-5-4 Préparation à l'acte

2-4-5-4-1 Préparation psychologique et intérêt d'une prémédication sédatrice (61)

Tout stress psychique est à l'origine de la libération endogène de nombreuses hormones : adrénaline, cortisol, hormone de croissance et glucagon, dont l'effet global est l'augmentation transitoire de la glycémie.

Il est donc indispensable de réduire ce stress au maximum chez le diabétique, afin qu'il ne déséquilibre pas la pathologie.

Le praticien devra mettre son patient en confiance en écoutant ses craintes et en le rassurant, mais aussi en expliquant ses actes avec des mots à sa portée, en respectant l'horaire des rendez-vous qui se dérouleront dans une ambiance calme, détendue et feutrée.

Certains actes, plus stressants et réalisés sur des patients particulièrement stressés, nécessiteront une prémédication sédatrice. On prescrira de l'hydroxyzine (ATARAX®) au dosage de 1 mg/ kg la veille du rendez-vous ainsi qu'une heure avant l'acte ou des benzodiazépines du type VALIUM® 5 à 10 mg une heure avant le soin.

L'utilisation de Protoxyde d'azote est tout à fait possible chez ces patients.

Notons que dans certains cas et selon l'avis du médecin traitant, une modification dans le traitement insulinique peut être envisagée.

2-4-5-4-2 Vérification et gestion de la glycémie pré-opératoire (2,26,39,61)

2-4-5-4-2-1 Horaire des rendez-vous (26)

Afin de minimiser les risques d'hypoglycémie durant les soins, les horaires des rendez-vous sont fixés à un moment où la glycémie est élevée :

- Chez le diabétique non insulino-dépendant : plutôt le matin, une heure ou deux après le petit-déjeuner
- Chez le diabétique traité par insuline, qu'il soit de type 1 ou 2 : l'horaire sera fixé en fonction du type d'insuline utilisé et de la périodicité des injections. En général le rendez-vous est fixé tôt en matinée .

2-4-5-4-2-2 Durée des rendez-vous (61)

On préférera une série de soins de courte durée à quelques séances plus longues dans le but de réduire le stress psychique et physique.

2-4-5-4-2-3 Alimentation et modification des traitements anti-diabétiques (26,61)

Avant le rendez-vous le patient doit :

- S'alimenter normalement et ne surtout pas venir à jeun
- Respecter son traitement. Selon la nature des soins envisagés (soins longs et stressants), la catégorie de risque du patient ou l'horaire du rendez-vous, le médecin traitant peut être amené à modifier les posologies du traitement insulinique.

Le soin ne doit pas déborder sur une heure de prise de repas ; dans le cas contraire, il est impératif d'interrompre momentanément le cours du soin afin que le patient puisse prendre un encas sucré.

2-4-5-4-2-4 Intérêt des dosages d'hémoglobine glyquée et de la glycémie
(2,7,31,56,61)

Il peut être intéressant pour le chirurgien-dentiste d'être capable d'évaluer le niveau d'équilibre du diabète de ses patients afin de connaître leur catégorie de risque et d'établir un plan de traitement ainsi qu'une conduite à tenir les plus adaptés possible à chaque malade.

Cette stabilité peut être appréciée à court ou long terme à travers diverses méthodes d'analyse sanguine :

- Dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1C) : (31)

Ce dosage, effectué en laboratoire d'analyses médicales, reflète le niveau d'équilibre glycémique des 2 derniers mois : appréciation à plus long terme.

C'est un indicateur reconnu du contrôle métabolique, il permet au cabinet dentaire, de quantifier le risque d'une intervention, ses valeurs reflètent le risque de microangiopathie (importante dans le choix du type d'anesthésie, des possibilités de cicatrisation, la qualité des muqueuses).

Il n'évalue cependant pas le risque d'accidents hypoglycémiques avant un soin.

Valeurs d'HbA1C :

- < 7% : bon équilibre du diabète
- entre 7 et 8% : moyen équilibre
- > 8 % : mauvais équilibre

- Dosage de la glycémie : (2,7,56,61)

Il peut être effectué en laboratoire d'analyses médicales avant un soin ou de façon immédiate au cabinet dentaire.

Son intérêt au cabinet est d'évaluer le risque de l'acte à suivre, et de vérifier l'origine hypoglycémique des malaises chez le diabétique diagnostiqué ou non.

Seule la 3^{ème} génération des testeurs est à utiliser, ils sont colorimétriques ou électriques, par exemple : GLUCOMETER®, GLUCOTREND®, ONE TOUCH®...

Le sang testé sera prélevé au niveau des sillons gingivaux en sondant le sulcus d'une dent (il y a en effet corrélation entre les valeurs de la glycémie mesurée à partir d'échantillons sanguins pris au bout du doigt et celles effectuées sur le sang gingival). (7)

Ces appareils sont précis (à 15 à 20% près), peu chers et simples d'utilisation. (2)

Rappelons les valeurs de la glycémie pour :

- *Le patient à risque faible :*

Glycémie entre <1,5 g/L

- *Le patient à risque modéré :*

Glycémie entre 1,5 et 2,5 g/L

- *Le patient à risque élevé :*

Glycémie variant beaucoup et souvent > à 2,5 g/L

- *Hypoglycémie :* Glycémie < 0,5 g/L

Rq : le dosage de la fructosamine n'est que rarement utilisé.

2-4-5-5 Gestion per-opératoire des soins

2-4-5-5-1 Asepsie (61)

Les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie doivent être d'autant mieux respectées chez ces patients sensibles aux infections, afin d'éviter toute contamination croisée bactérienne ou virale.

2-4-5-5-2 L'anesthésie chez le diabétique (21,26,57,61, 69)

L'hésitation qu'a le praticien à utiliser une solution anesthésique contenant des vasoconstricteurs chez un diabétique est liée à l'effet hyperglycémiant et nécrotique de ces substances.

Cependant, il a été démontré que l'hyperglycémie est moindre lors de l'injection d'anesthésiques contenant des vasoconstricteurs par rapport à celle liée à l'utilisation d'anesthésiques sans vasoconstricteurs car ces dernières, en ayant un effet plus transitoire et moins efficace, augmentent le stress du patient et ainsi favorisent l'augmentation de sa glycémie.

C'est pourquoi les anesthésies chez le diabétique bien équilibré contiendront une substance vasoconstrictrice ; celle-ci sera plutôt de l'adrénaline dont l'action hyperglycémiante est certes plus prononcée que celle de la nor-adrénaline, mais qui présente un moindre risque de nécrose tissulaire. Les dosages à 1/ 200.000ème ou 1/100.000ème d'adrénaline dans des solutions d'articaine à 4% ou de mépivacaine à 2% semblent être les plus adéquats. (20,69)

Chez les diabétiques non contrôlés on utilisera par contre des solutions contenant des quantités modérées de vasoconstricteurs. (69)

Les carpules sont au préalable réchauffées. Les injections seront lentes et effectuées après aspiration afin de s'assurer qu'elles ne se font pas en intra-vasculaire. On évitera les injections intra-ligamentaires et intra-septales en raison de leur risque plus important de nécrose tissulaire.

2-4-5-5-3 Choix thérapeutiques et technique opératoire (8,17,20,22)

- Odontologie conservatrice: (22)

On évitera les coiffages directs et indirects.

La surveillance de la vitalité pulpaire des dents restaurées par du composite devra être renforcée.

L'accent doit être mis sur les soins prophylactiques (sealants, fluorations...).

La série de soin sera commencée après détartrage afin d'intervenir sur un terrain le moins contaminant possible.

- Choix prothétiques: (22)

On évitera de réaliser des couronnes sur dents vivantes, les limites de préparation seront plutôt juxta voire supra-gingivales pour éviter toute lésion de l'attache épithéliale.

En prothèse amovible, les crochets devront être légèrement éloignés de la gencive.

- Chirurgie d'avulsion: (22)

On préférera des techniques plus rapides (séparation de racines, alvéolectomies) d'avulsion afin d'éviter les dilacérations tissulaires excessives.

Les sutures sont de type non résorbables afin d'obtenir une cicatrisation tissulaire dans les meilleurs délais.

- La question de l'implantologie: (8,17,20)

Le diabète, en raison de nombreuses complications, a longtemps été considéré comme une contre-indication absolue de l'implantologie.

Au cours de ces dernières décennies, cette contre-indication absolue est devenue relative, dépendante du niveau de contrôle glycémique.

Une étude menée par Farzad, Anderson et Nyberg en 2002 sur un panel de patients contenant 3,2% de diabétiques dont 36% de type 1 et 64% de type 2 a montré qu'un an après l'implantation chez les diabétiques, seulement 5,9% d'échec était ressencé, portant le taux de succès à 94,1%. (17)

Une autre étude menée par Fiorellini en 1999 concluait que la densité osseuse de rats diabétiques bien contrôlés était plus importante que celle des non-diabétiques, mais que chez les rats diabétiques non contrôlés le pourcentage de contact implant/ os était moindre que chez les animaux à glycémie stable. (20)

Ainsi, il est tout-à-fait possible d'implanter des diabétiques s'ils sont stables (il est aussi possible de les faire bénéficier de greffes osseuses), ces patients n'auront pas plus de risque d'échec que les patients sains. (8)

Par contre, l'implantologie demeure contre-indiquée chez les diabétiques non contrôlés.

Il apparaît en post-opératoire que les diabétiques rencontrent plus souvent des douleurs ou des dysesthésies dans les territoires des nerfs mentonnier, lingual et dentaire inférieur après implantologie à la mandibule ; elles sont aussi plus persistantes (mais tout de même résolutive dans 80 à 90% des cas entre 6 mois et 1 an). (8)

- Chirurgie parodontale: (22)

Elle est réservée à des patients plutôt bien équilibrés .

On préférera des traitements simples, sauf pour les diabétiques très bien contrôlés qui peuvent bénéficier de soins plus complexes.

2-4-5-5-4 L'hémostase chez le diabétique (30)

Des troubles de la coagulation ont été constatés chez certains diabétiques :

- Augmentation de l'adhésivité plaquettaire
- Augmentation de l'agrégation plaquettaire
- Hypercoagulabilité

Ces troubles contribuent aux manifestations thrombotiques et à la microangiopathie. Afin de minimiser ces effets, il est parfois prescrit à ces patients des traitements anti-agrégants plaquettaires. Le chirurgien-dentiste doit alors respecter les précautions relatives à ces médicaments.

2-4-5-5-5-1 L'urgence médicale (26,56,58,61)

L'urgence médicale du diabétique au cabinet dentaire concerne principalement l'hypoglycémie et son malaise.

De manière générale chez le diabétique, tout malaise doit faire craindre un accident hypoglycémique et doit donc être traité comme tel.

Ces malaises sont surtout fréquents chez les diabétiques de type 1 (les étiologies sont répertoriées au chapitre 2-4-3-2-1).

Ils surviennent brutalement ou sont précédés de prodromes.

Les signes d'un malaise hypoglycémique sont :

- Asthénie
- Tremblements
- Sueurs
- Pâleur
- Faim douloureuse
- Céphalées
- Troubles de la concentration, de l'humeur, du comportement et visuels
- Tachycardie

☞ Si le patient est conscient : Il est installé en décubitus dorsal, et il est nécessaire de procéder à un rapide «resucrage » : apport de sucres rapidement absorbés (3 morceaux de sucre soit 15 g, 100 à 150 ml de jus de fruits sucrés...) suivi de sucres d'absorption lente (pain...).

☞ Si le patient est inconscient ou en cas de troubles digestifs : Lui injecter 1 à 2 mg de GLUCAGON® en intra-musculaire.

En cas d'accident majeur (si aucun effet du glucagon n'est constaté après quelques minutes), celui-ci peut être renouvelé ; s'il est toujours inefficace ou si l'on ne dispose pas de glucagon, injecter 2 à 3 ampoules de sérum glucosé à 30% en intra-vasculaire (une ampoule de 20 ml = 6 g de glucose).

Une fois la conscience revenue, le patient devra manger pour éviter un nouvel accident.

Si le patient n'est toujours pas revenu à lui, il est impératif de prévenir sans attendre une équipe médicale.

2-4-5-5-2 Les urgences dentaires (61)

La prise en charge du diabétique en urgence sera différente selon le niveau de son contrôle glycémique :

- Patient bien contrôlé : tous les soins seront possibles, éviter de faire interférer l'horaire du rendez-vous avec l'heure du repas ; chez les patients à risque modéré, il peut être envisagé de décaler la prise en charge du patient d'une heure afin de lui permettre d'être prémédiqué pour le soin.
- Patient à risque élevé : la prise en charge du patient se limitera à une médication antalgique et/ ou antibiotique, le patient sera adressé en milieu hospitalier.

Si le patient reçu en consultation est inconnu du praticien et qu'il ne connaît donc pas le niveau de contrôle glycémique du malade, il est recommandé de contacter rapidement le médecin traitant afin d'avoir un avis rapide et objectif sur le niveau de risque médical du patient et d'adopter ainsi la meilleure conduite à tenir possible.

2-4-5-6 Précautions lors des prescriptions (26,34,39,61)

De nombreuses interactions médicamenteuses existent entre les traitements anti-diabétiques et les médicaments pouvant être prescrites en dentisterie.

Elles peuvent être résumées par un tableau :

<u>Médications</u>	Insuline	Sulfamides hypoglycémiants	<u>Effets possibles</u>
Salicylés	OUI :à proscrire absolument	OUI	hypoglycémie
Corticoïdes	OUI	OUI	hyperglycémie
Tétracyclines, Sulfamides anti-bactériens, Chloramphénicol	OUI	OUI	hypoglycémie
Antifongiques : Miconazole :		OUI	hypoglycémie

DAKTARIN® et Fluconazole : TRIFLUCAN®			
Epinéphrine, Norépinéphrine, Amphétamines, Ephédrine	OUI	OUI	hyperglycémie
Dextropropoxyphène, surtout en association avec le paracétamol	OUI	OUI	hypoglycémie

Attention aussi à ne pas prescrire :

- Des antibiotiques dont les excipients sont sucrés. Ceci concerne les sirops et les poudres (citons pour les antibiotiques en sirop peu sucrés : AGRAM®, JOSACINE®, BRISTAMOX®..., et CLAMOXYL® qui lui est non sucré).
- Des bains de bouche alcoolisés qui favorisent les accidents hypoglycémiques et les acidoses lactiques.
- Chez le diabétique de type 1 il faut veiller à ne pas prescrire de médicaments néphrotoxiques s'il existe des complications rénales.

2-4-5-7 Importance du suivi

2-4-5-7-1 Suivi post-opératoire des actes chirurgicaux (26,39,79)

Des visites régulières de contrôle de la cicatrisation seront prévues.

Le diabétique doit maintenir sa ration alimentaire normale et éventuellement, selon avis du médecin traitant et en fonction des gênes fonctionnelles post-opératoires, adapter son traitement (voir le chapitre 3-2).

Le patient devra faire suivre les variations de sa glycémie lors des jours suivant l'intervention.

2-4-5-7-2 Suivi bucco-dentaire du patient diabétique, importance de la motivation (13,26,39)

Le diabétique doit être sensibilisé à l'importance du suivi et des soins dentaires dans la prise en charge de sa maladie, il doit bien comprendre dans quelle mesure toute infection orale peut déséquilibrer son diabète et précipiter la survenue d'acido-cétose.

Il doit ainsi être suivi régulièrement (au moins 2 fois par an) et acquérir une hygiène bucco-dentaire irréprochable ; pour cela il lui est recommandé de :

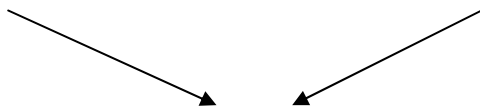
- Se brosser les dents 3 fois par jour pendant au moins 3 minutes
- Utiliser un dentifrice non abrasif
- Utiliser une brosse souple et des compléments d'hygiène (brossettes inter-dentaires, hydropulseur...)

De son côté le praticien devra remotiver son patient à chaque visite, et s'assurer de sa participation active au processus de soin.

Pour résumer :

➤ Risques encourus par les diabétiques au cabinet dentaire :

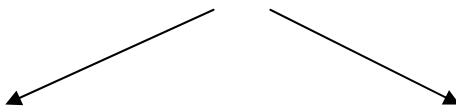
- | | |
|--|---------------------------|
| -Infections bucco-dentaires | -Interférence du |
| -Stress psychique | rendez-vous avec |
| -Anesthésies avec vasoconstricteurs | les horaires de déjeuners |
| -Certaines prescriptions médicamenteuses | -Longues séances |
| (corticoïdes...) | -Certaines prescriptions |
| | médicamenteuses |
| | (dextropropoxyphène...) |



DESEQUILIBRE DU DIABETE

Par hypo ou hyperglycémie

ET RISQUE EN MODE AIGU :



Hyperglycémie :
RISQUE DE COMA ACIDO-CETOSIQUE

Hypoglycémie :
RISQUE D'ACCIDENT
HYPOGLYCEMIQUE AIGU



	<u>Risque médical faible</u>	<u>Risque médical modéré</u>	<u>Risque médical élevé</u>
<u>Critères</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Patient bien contrôlé, stable, asymptomatique - Ne présentant aucune complication neurologique, vasculaire ou infectieuse - Glycémie < 1,5 g/ L - HbA1c < 7% - Glycosurie entre 0 et 1+ - Cétonurie nulle 	<ul style="list-style-type: none"> - Patient contrôlé, occasionnellement symptomatique. - Ne présente aucun antécédent hypoglycémique ou de kéro- acidose. - Quelques complications présentes mais sous traitement. - Glycémie entre 1,5 et 2,5 g/ L - HbA1c entre 7 et 8% - Glycosurie entre 0 et 3+ - Cétonurie nulle 	<ul style="list-style-type: none"> - Patient au contrôle insuffisant nécessitant de constants réajustements en insuline. - Présente des complications multiples. - Glycémie variant beaucoup et souvent > à 2,5 g/ L - HbA1c > 8% - Glycosurie associée à une cétonurie occasionnellement présente.
<u>Présence de signes buccaux du diabète</u>	-	+/-	+
<u>Type de soins réalisables</u>	Tous types, en respectant certaines précautions	Tous types, en respectant certaines précautions	<u>Soins courants :</u> Seuls possibles : détartrage sous ATB prophylaxie

			<u>Soins en urgence :</u> Seuls possibles : - Drainage de collections suppurées sous ATB prophylaxie - Prescription ATG et/ ou ATB et envoi en milieu hospitalier
<u>Prescription antibiotique :</u> - <u>Antibioprophylaxie</u> - <u>Antibiothérapie</u>	OUI pour : - Chirurgie en milieu infecté - Actes chirurgicaux très invasifs OUI pour : - Toute infection - Toute chirurgie sauf peu traumatisante	OUI pour : - Chirurgie en milieu infecté - Actes chirurgicaux très invasifs OUI pour : - Toute infection - Toute chirurgie	OUI pour : - Détartrage OUI pour : - En urgence, prescription dans l'attente d'une consultation hospitalière
<u>Prémédication sédatrice</u>	+	++ En urgence, décaler l'horaire du rendez-vous pour pouvoir prémédiquer le patient	+++ En urgence, décaler l'horaire du rendez-vous pour pouvoir prémédiquer le patient
<u>Anesthésie</u>	Avec vasoconstricteurs	+/- vasoconstricteurs selon la valeur de la glycémie	Pas de vasoconstricteurs
<u>Soins parodontaux</u>	Simple ou complexes	Simple	Uniquement détartrages

<u>Implantologie</u>	+	+/-	-
-----------------------------	---	-----	---

Conclusion :

Ainsi, la prise en charge du diabétique n'est pas spécifique mais doit s'entourer de précautions afin de minimiser les risques d'infection, faciliter la cicatrisation des tissus lésés. Il est en effet un patient fragile, chez lequel toute infection dentaire, parodontale ou muqueuse est susceptible de déséquilibrer la pathologie et d'entraîner l'apparition de complications chroniques ou aiguës dont les conséquences peuvent parfois mettre en jeu le pronostic vital. Le praticien joue alors un rôle actif dans le dépistage de la maladie, dans sa surveillance, sa prévention et le traitement de ses lésions orales, et est donc un acteur à part entière dans la prise en charge du patient diabétique.

2-5 Pathologies des glandes surréniennes

2-5-1 Pathologies corticosurréniennes

2-5-1-1 Insuffisance corticosurrénale : la maladie d'Addison et les insuffisances corticotropes

2-5-1-1-1 Rappels d'étiopathogénie (26,51,56)

❖ L'insuffisance corticosurrénale se caractérise par l'association de 3 déficits hormonaux :

- Déficit en glucocorticoïdes : (cortisol)

Le cortisol étant une hormone hyperglycémisante, son absence favorise les risques d'hypoglycémie. D'autre part, son déficit est responsable de la diminution de glycogène musculaire (et donc d'une certaine fatigabilité musculaire) ainsi que d'une leucopénie (fragilisant le patient vis-à-vis des infections).

Les glucocorticoïdes ont aussi une action aldostérone-like : leur insuffisance a les mêmes effets que la carence en aldostérone.

Enfin, lors d'une insuffisance corticosurrénaliennne primitive, le déficit en cortisol entraîne une hypersécrétion réactionnelle d'ACTH responsable de mélanodermie.

- Déficit en minéralocorticoïdes : (aldostérone)

Il est à l'origine de la fuite de sodium dans les urines (hypotension, déshydratation extra-vasculaire et hyperhydratation intra-vasculaire) accompagnée d'une réabsorption de potassium.

- Déficit en androgènes : (DHEAS et androstènedione)

Il participe à la fatigabilité des patients.

L'insuffisance corticosurrénaliennne est primitive ou secondaire :

- Insuffisance primitive : destruction des 2 glandes (c'est la maladie d'Addison)

Elle est due le plus souvent à une atteinte auto-immune, plus rarement à des métastases ou une tuberculose surrénaliennne...

- Insuffisance secondaire, d'origine hypothalamo-hypophysaire : déficit en ACTH :

Elle ne s'accompagne pas de déficit minéralocorticoïde ni de mélanodermie.

Elle trouve son origine dans une insuffisance hypophysaire ou une freination de l'axe corticotrope par un traitement corticoïde au long cours...

- A part : les insuffisances surrénaliennes des blocs enzymatiques (insuffisance surrénaliennne et hyperandrogénie)

❖ Les corticothérapies non substitutives sont utilisées pour les traitements de :

- maladies auto-immunes (maladie de Crohn, lupus érythémateux...)

- maladies rhumatismales

- immuno-suppresseur des greffés...

Les corticoïdes ont pour effet de réduire la vasodilatation et l'œdème, ils entraînent aussi l'altération des cellules inflammatoires. Ces altérations fragilisent le patient vis-à-vis des infections bactériennes et fongiques, et retardent la cicatrisation.

❖ En cas d'insuffisance surrénaliennne primitive ou secondaire, la glande ne peut plus répondre aux situations de stress en sécrétant du cortisol.

De façon identique, lors d'un traitement corticoïde au long terme, une insuffisance surrénalienne est induite dès l'administration de 20 à 30 mg/ J de prednisone à moyen ou long terme, elle persiste 9 à 12 mois en cas de traitement au long cours. La sécrétion d'ACTH hypophysaire est ainsi inhibée par l'apport de corticoïdes supplémentaires, le cortex surrénalien devient aréactif et ne sécrète plus de cortisol.

Dans tous ces cas, la glande surrénale ne peut réagir face aux situations de stress et l'insuffisance chronique peut alors se décompenser en crise d'insuffisance surrénalienne aiguë. Il s'agit d'une urgence médicale car le risque est vital à très court terme.

2-5-1-1-2 Sémiologie

2-5-1-1-2-1 Générale (13,26,56)

❖ Cliniquement, la maladie d'Addison se manifeste par :

- Une mélanodermie : dans 100% des cas (liée à l'augmentation des concentrations sanguines en ACTH) : Elle est précoce, brune, inhomogène, prédomine sur les zones de frottement, les plis de flexion, les régions découvertes, les mamelons. La pigmentation est cutanée mais aussi muqueuse. Les ongles sont foncés et striés. La mélanodermie est proportionnelle à l'intensité de la maladie.

- Une asthénie :

Elle est constante, plus ou moins importante selon les cas (de la simple fatigabilité à l'effort à l'asthénie majeure imposant un alitement permanent) et prédomine en fin de journée.

Elle est triple : à la fois physique, psychique (ralentissement, dépression), et génitale (diminution de la libido, impuissance, frigidité...)

- Hypotension artérielle :

Une hypotension orthostatique est à craindre lors de stations debout prolongées ou de passages brutaux à l'orthostatisme.

- Amaigrissement avec anorexie

- Troubles digestifs :

La survenue de nausées, vomissements, diarrhées et de douleurs abdominales doit faire craindre l'arrivée d'une crise aiguë d'insuffisance surrénalienne.

- Autres signes : frilosité, dépilation, crampes musculaires, calcification tissulaires...

- Intolérance au stress :

L'insuffisance surrénalienne primitive ou secondaire, de même que l'administration de glucocorticoïdes au long cours empêchent le fonctionnement normal de la glande face à une situation de stress et exposent le patient à la crise d'insuffisance surrénalienne aiguë.

❖ Les patients sous corticothérapie supra-physiologique au long cours présentent les signes du syndrome de Cushing :

- Une obésité facio-tronculaire
- Une amyotrophie
- Une hypertension artérielle
- Une tendance à l'ostéoporose
- Une hyperglycémie
- Des troubles du comportement à type d'euphorie
- Une tendance à l'infection
- Un retard de cicatrisation
- Une intolérance au stress

2-5-1-1-2-2 Buccale (10,13,18,26,40,44,61)

❖ Au niveau buccal on constate chez les Addisoniens :

- Un retard d'éruption
- Des dents plutôt petites, pointues, dont l'émail est parfois hypoplasie et dont la dentine est fréquemment hyperminéralisée.
- Le signe buccal caractéristique de cette pathologie est la présence de tâches ardoisées, brunâtres voire noirâtres sur la face interne des joues en regard des 2^{èmes} et 3^{èmes} molaires, sur la gencive et le plancher buccal notamment, qui correspondent à des dépôts localisés de mélanine.
- Les muqueuses sont plus fréquemment sujettes à des infections candidosiques
- Une atrophie alvéolaire peut être observée, elle est responsable de mobilités dentaires.

Remarquons que les patients atteints d'insuffisance surrénalienne secondaire présentent les mêmes symptômes, mélanodermie mise à part.

❖ Les patients sous corticothérapie au long cours présentent au niveau buccal :

- Un retard de cicatrisation

- Une susceptibilité aux infections bactériennes et fongiques
- Bien que chez l'animal les expériences aient prouvé que l'administration de corticoïdes favorisait l'apparition de maladies parodontales, il semble que chez l'homme les corticothérapies n'aient aucun effet sur les tissus parodontaux.

2-5-1-1-5 Traitement (26,56)

Le traitement de la maladie d'Addison repose sur un traitement médical définitif et maintenu à vie. Il est administré par voie orale et regroupe :

- Des glucocorticoïdes : hydrocortisone

Les besoins de base sont de l'ordre de 0,5 mg/ kg/ jour soit 20 à 40 mg/ jour selon l'intensité du déficit, le rapport poids/ taille, le sexe ; la répartition se fait en 2 à 3 prises journalières (la dose la plus forte est donnée le matin afin de respecter le cycle nyctéméral).

Ce dosage doit être adapté en fonction des prévisions d'augmentation des besoins en corticoïdes, il s'agit de situations de stress : infection (grippe surtout), effort physique intense, traumatisme, déshydratation, intervention chirurgicale... La posologie doit alors être multipliée par 2 ou 3.

- Des minéralocorticoïdes : 9-alpha-fluoro-hydrocortisone

Les doses habituelles vont de 50 à 150mg/ jour en une prise unique le matin.

Le malade doit respecter des règles hygiéno-diététiques :

Il conserve ainsi un régime alimentaire équilibré, normosodé, normosucré.

Il doit aussi bien connaître sa maladie, les symptômes précédant une décompensation et son traitement. Il doit être capable d'adapter ses doses en fonction de ses besoins (mais attention aux patients qui s'administrent des doses pour un rien : shootage !).

Enfin, il doit toujours porter sur lui une carte signalant sa maladie en cas d'urgence.

Le traitement médical s'accompagne d'un traitement étiologique lorsque celui-ci est possible (tuberculose par exemple).

Rq : Equivalences de doses de glucocorticoïdes :

20 mg d'hydrocortisone = 5 mg de prednisone ou prednisolone = 0,75 mg de dexaméthasone.

1) Prise de contact avec le médecin traitant et importance de la supplémentation en glucocorticoïdes lors des soins dentaires (26,37,51,61)

Le médecin doit être contacté lorsque :

- Le praticien soupçonne une insuffisance surrénalienne d'après l'interrogatoire ou les signes buccaux
- Le patient, diagnostiqué comme étant insuffisant surrénalien, vient à son premier rendez-vous, ou s'il semble être mal suivi, ne respecte pas son traitement, n'a pas consulté son médecin dans l'année qui précède le rendez-vous chez son chirurgien-dentiste
- Le patient a été sous corticothérapie à des doses supérieures à 20 mg de prednisone ou équivalent durant plus d'une semaine dans l'année qui précède la consultation : il est alors considéré comme insuffisant surrénalien. (61)

Il nous renseigne alors sur l'état de santé du patient, son traitement, ses complications éventuelles.

Il sera aussi défini avec le médecin traitant ou le spécialiste la nécessité d'instaurer une supplémentation en glucocorticoïdes avant les soins dentaires, afin d'éviter la survenue d'une insuffisance surrénalienne aiguë.

En effet, les facteurs de risque liés aux actes dentaires ont rapport avec :

- L'importance de l'acte effectué :

On considère ainsi qu'un acte chirurgical augmente le besoin en cortisol de l'ordre de 2 à 10 fois le taux de cortisol physiologique, soit environ 50 mg pour une intervention mineure et 75 à 100 mg pour une intervention plus lourde, et ceci lors des périodes per-opératoire mais surtout en post-opératoire.

- L'utilisation d'anesthésiques généraux :

En effet, les molécules utilisées pour l'anesthésie générale diminuent le taux plasmatique de cortisol.

- Le degré de contrôle de l'analgésie post-opératoire :

La réponse surrénalienne s'observe environ 1 heure 30 à 5 heures après le début de l'acte et est liée à la fin des effets de l'anesthésie et ainsi à l'augmentation de la perception de la douleur.

Ainsi, la nécessité et le dosage des suppléments en corticoïdes diffèrent selon la nature des soins envisagés : (51)

➤ Interventions non chirurgicales :

Le risque de décompensation est mineur, aucune supplémentation n'est nécessaire si le patient est stable. Il est important avant de commencer les soins de s'assurer que le patient a bien pris son traitement. Dans le cas de soins de routine invasifs (traitements endodontiques, détartrages...) ou lorsque le patient est modérément stressé, la dose journalière de corticoïdes peut être doublée le jour de l'acte et diminuée pendant 3 jours jusqu'au retour à un dosage normal.

➤ Interventions de chirurgie mineure : extractions simples, biopsies, chirurgie parodontale mineure :

Le risque de décompensation est modéré, une supplémentation de 25 mg d'hydrocortisone ou équivalent est en général administrée le jour de l'acte

➤ Interventions chirurgicales plus lourdes : extractions multiples, chirurgie parodontale sur un quadrant, chirurgie osseuse, alvéolectomie ou actes d'une durée supérieure à une heure, pertes sanguines importantes :

Le risque de décompensation est élevé, une supplémentation de 50 à 100 mg d'hydrocortisone ou équivalent est en général administrée le jour de l'acte et au moins un jour en post-opératoire : la dose habituelle est doublée le matin de l'intervention puis le reste est fractionné à raison de 20 à 25 mg toutes les 8 heures.

➤ Chez le patient à antécédents de corticothérapie dans l'année précédant les soins : (61)

- Pour un acte provoquant un stress léger à modéré : on administre 20 à 40 mg d'hydrocortisone le matin du rendez-vous.

- Pour tout acte chirurgical la couverture est de 50 à 100 mg d'hydrocortisone le jour des soins

En cas d'insuffisance surrénalienne non contrôlée, les soins dentaires seront reportés jusqu'à stabilisation de la pathologie.

2) Horaire des rendez-vous (51,61)

Il est fixé au matin car le traitement substitutif est pris à ce moment de la journée afin de respecter le pic physiologique de cortisol. Les séances seront courtes de préférence.

3) Diminution du stress psychologique (37,51,61)

Le praticien doit adopter une attitude rassurante, calme, et avoir des gestes sûrs.

Une prémédication sédatrice peut être envisagée per os (ne pas utiliser de barbituriques), en intra-veineux ou en inhalation.

4) L'anesthésie (51)

Elle doit être efficace.

5) Gestion du risque infectieux (13,26,37,40,61)

Les patients recevant des corticoïdes sont plus fragiles vis-à-vis des infections que les patients sains. On étend donc chez eux l'indication des prescriptions antibiotiques et une recherche de foyers infectieux est régulièrement entreprise.

Les règles universelles d'hygiène et d'asepsie seront scrupuleusement respectées et les interventions devront être les moins traumatisantes possible afin de faciliter la cicatrisation muqueuse plus difficile chez les patients sous corticothérapie.

6) Gestion de l'hémostase (13,26,51,44)

Chez les insuffisants surrénaliens, l'hypovolémie augmente le risque de décompensation de la pathologie, elle est à craindre lors d'importantes pertes sanguines ou chez des patients sous anti-coagulants.

Il est ainsi nécessaire d'assurer une bonne hémostase lors d'actes sanglants.

7) Chez les insuffisants surrénaliens, pratiquer un relevé lent et progressif des patients après les soins (26)

En raison de sa susceptibilité à l'hypotension orthostatique, le patient sera lentement relevé du fauteuil.

8) Précautions lors des prescriptions (40,45,51,61)

La période post-opératoire doit être la moins douloureuse possible afin d'éviter toute décompensation de la pathologie lors de la cessation des effets de l'anesthésie.

Le niveau des antalgiques prescrits sera adapté à chaque acte.

Des interactions médicamenteuses sont à signaler entre les corticoïdes et : (61)

- L'aspirine : les glucocorticoïdes diminuent les effets de l'aspirine et augmentent son action ulcérogène

- La phénytoïne : elle diminue les effets des corticoïdes.
- Les contraceptifs oraux : ils augmentent les effets des corticoïdes.
- Les auteurs sont partagés sur les interactions des corticoïdes avec les sédatifs hypnotiques et barbituriques : selon certains, les corticoïdes diminueraient leurs effets.

9) Gestion de l'urgence médicale : la crise d'insuffisance surrénalienne aiguë (26,32,65)

En cas de crise chez un insuffisant surrénalien diagnostiqué, le praticien doit réaliser une injection de 100 à 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en intra-musculaire et prévenir rapidement une équipe médicale.

2-5-1-2 Hyperfonctionnement corticosurrénalien : le syndrome de Cushing

2-5-1-2-1 Rappels d'étiopathogénie (26,56)

Le syndrome de Cushing correspond à un hyperfonctionnement corticosurrénalien, responsable d'une sécrétion excessive de cortisol.

Il peut être primitif : adénome bénin d'une surrénale ou corticosurréalome malin. Dans ces 2 cas, le taux de glucocorticoïdes est élevé tandis que celui d'ACTH est bas.

Il est souvent secondaire à une atteinte de l'hypophyse : adénome hypophysaire corticotrope (maladie de Cushing) ou syndrome para-néoplasique (rare). Ici c'est l'hypersécrétion d'ACTH qui induit la surproduction de cortisol.

L'excès de glucocorticoïdes circulants va perturber le métabolisme lipidique (anomalie de la répartition des graisses), protidique (conséquences osseuses, cutanées et musculaires), glucidique, mais va aussi agir sur les lignées sanguines.

2-5-1-2-1 Sémiologie

2-5-1-2-1-1 Générale (13,26,56)

Le tableau clinique regroupe :

- Modifications de la morphologie :

- Obésité facio-tronculaire :

Elle correspond à la répartition anormale des graisses qui migrent dans la partie supérieure du corps.

- Amyotrophie :

Elle contraste avec l'obésité facio-tronculaire.

- Modifications cutanées :

La peau devient fine, fragile, s'infecte facilement (ceci est lié aux modifications du métabolisme protidique), on observe des vergetures sur l'abdomen.

•Hypertension artérielle

•Ostéoporose :

Elle est généralisée.

•Diabète :

Il est retrouvé dans 39 à 90% des cas.

•Troubles psychiques :

Ils sont variables et vont du syndrome dépressif à l'euphorie.

•Troubles sexuels :

- Chez la femme : aménorrhée

- Chez l'homme : impuissance

Ainsi, l'hypersurrénalien est un sujet fragile d'un point de vue cutané, psychique, cardiovasculaire, il est aussi très sensible à la fatigue et aux infections : tout ceci en fait un patient très particulier pour le chirurgien-dentiste.

2-5-1-2-2-2 Buccale (13,18,26,61)

Les manifestations buccales rencontrées ne sont pas spécifiques à la maladie.

On note :

- Un retard d'éruption dentaire ainsi qu'un retard de croissance osseuse (26)

- Des dents souvent de taille supérieure à la normale, à l'émail hypoplasie, mais très résistantes à la carie (18)

- Une diminution de la mobilité de la langue et des muscles masticateurs (26)

- Des infections bactériennes et fongiques fréquentes (18,26,61)

- Une cicatrisation difficile (13)

- Au niveau gingival : hyperplasies, gingivoragies (18,26,61)
- Des résorptions osseuses, en particulier au maxillaire, qui vont parfois jusqu'à la perte de dents dont le support osseux a disparu (18)
- Des fractures mandibulaires spontanées sont parfois observées dans des syndrômes sévères (26)

2-5-1-2-3 Traitement (26,56)

Les traitements seront différents selon l'étiologie du syndrome de Cushing.

Ils peuvent être :

- Chirurgicaux : l'intervention se situe au niveau de l'hypophyse ou des surrénales selon l'étiologie.
- Médicaux : le traitement médical repose sur l'administration d'anticortisoliques de synthèse : Op'DDD (LYSODREN®), aminoglutéthimide, kétoconazole... ils sont précédents le traitement chirurgical ou constituent le seul traitement envisageable en cas d'échec de la chirurgie.
Attention ces traitements exposent les patients aux crises d'insuffisance surrénalienne aiguë du fait de l'action retardée de certains médicaments.
- Radiothérapiques : les rayons sont ciblés sur l'hypophyse (cf maladie de Cushing).

2-5-1-2-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie (13,26,40,61)

1) Prise de contact avec le médecin traitant (13,26,40,61)

Il est nécessaire de le contacter pour tout nouveau patient atteint d'un syndrome de Cushing ou lorsqu'un tel patient ne semble pas être surveillé régulièrement.

Le médecin doit alors préciser au praticien quel est précisément l'état de santé de son patient, s'il présente un risque de complication cardiovasculaire ou hémorragique, ou encore si un diabète est associé à l'hypercorticisme.

2) Précautions lors des extractions (26)

Elles doivent être au maximum atraumatiques (afin de prévenir toute fracture de la mandibule ou des tubérosités maxillaires), et il sera tenu compte de la fragilité vasculaire du patient ainsi que de sa mauvaise cicatrisation.

3) Instauration d'une surveillance régulière

4) Précaution lors des prescriptions (61)

On évitera toute prescription de dépresseurs respiratoires.

2-5-1-3 Les hyperplasies surrénales par enzymopathies

Une hyperandrogénie peut être associée à une insuffisance surrénale.

2-5-2 Pathologie médullosurrénaliennne :le phéochromocytome

2-5-2-1 Rappels d'étiopathogénie (26,56)

Le phéochromocytome est une tumeur développée aux dépends du tissu chromaffine : il est ainsi localisé au niveau de la médullosurrénale (à 90%), mais peut aussi être rencontré dans d'autres localisations (ganglions sympathiques).

Il est bénin dans 90% des cas.

Il est responsable de décharges intermittentes de catécholamines : adrénaline et noradrénaline, dont les effets cardiovasculaires se traduisent par une hypertension.

2-5-2-2 Sémiologie

2-5-2-2-1 Générale (13,26,56)

La forme clinique la plus fréquente est l'hypertension artérielle: la tension est élevée, instable, mal tolérée et associée à des crises d'hypertension paroxystique ainsi qu'à de l'hypotension orthostatique.

Lors des crises paroxystiques, la tension est très élevée, en moyenne 250/110, et s'accompagne de palpitations, de syndromes douloureux ascendants, puis de céphalées atroces et pulsatiles. Le patient est alors pâle, angoissé, et sue abondamment. Les crises sont de durée variable et peuvent se compliquer par des troubles vasculaires cérébraux et cardiaques.

Le phéochromocytome peut aussi se manifester par un choc adrénérgique comprenant un état de choc majeur, une intense sudation, un collapsus cardio-vasculaire et des douleurs lombaires, il est parfois mortel.

Des modifications de la glycémie accompagnent la pathologie, il s'agit de diabète de type 1 ou 2.

2-5-2-2-2 Buccale (26)

Il n'existe pas de manifestations buccales spécifiques du phéochromocytome isolé.

2-5-2-3 Traitement (26,56)

Le traitement est chirurgical et consiste en l'ablation de la tumeur, il est précédé d'une préparation médicale pré-anesthésique soigneuse. L'exérèse permet la guérison totale du patient.

2-5-2-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie (13,26,57,61)

1) Prise de contact avec le médecin traitant (26)

Il est nécessaire de le contacter pour tout nouveau patient atteint d'un phéochromocytome ou lorsqu'un tel patient ne semble pas être surveillé régulièrement.

Le médecin doit alors préciser au praticien :

- Quelle est précisément la forme clinique du phéochromocytome et si des accidents paroxystiques sont à redouter lors de nos soins
- Si un diabète est associé à la pathologie
- S'il est possible de soigner le patient en cabinet ou si une hospitalisation s'impose

Il est alors défini conjointement un protocole de soins.

Dans tous les cas, sauf urgence, les soins devront être repoussés jusqu'au traitement du phéochromocytome.

2) Diminution du stress psychologique (26)

Les rendez-vous sont fixés au matin et sont assez courts afin de réduire au maximum le stress du patient.

Le praticien doit adopter une attitude rassurante, calme, instaurer un climat de confiance. Une prémédication sédatrice est souvent nécessaire.

3) L'anesthésie (13,26,57,61,69)

Elle ne doit jamais contenir de molécules vasoconstrictrices. En effet, toute administration d'adrénaline ou noradrénaline peut faire basculer la pathologie dans sa forme paroxystique.

4) Pratiquer un relevé lent et progressif du patient après les soins (26)

On évite ainsi tout épisode d'hypotension orthostatique ainsi que la violente poussée hypertensive qui le suit parfois.

5) Gestion de l'urgence médicale : la crise d'hypertension paroxystique (26)

Elle peut être déclenchée au cabinet par une intervention chirurgicale, l'injection d'un vasoconstricteur, un brusque changement de position, une émotion, un effort physique même modéré.

En cas de crise au fauteuil, les soins sont arrêtés et on fait absorber au patient de la nifédipine (ADALATE®, 10 mg) par voie sub-linguale.

Conclusion :

Ainsi les hyper et hyposécrétions cortico-surréaliennes ainsi que les corticothérapies au long cours sensibilisent l'organisme aux infections, retardent la cicatrisation mais surtout fragilisent les patients vis-à-vis du stress, qu'il soit physique ou psychique. Le praticien doit alors établir un protocole de soins avec le médecin traitant ou le spécialiste, qu'il lui faut impérativement respecter afin de minimiser les risques de décompensation surrénalienne.

2-6 Pathologies des glandes sexuelles

2-6-1 Pathologie des sécrétions gonadiques masculines : hypogonadisme testiculaire

2-6-1-1 Rappels d'étiopathogénie (48,56)

L'hypogonadisme masculin (ou eunuchisme) se définit comme une insuffisance de sécrétion de testostérone.

On différencie :

- L'hypogonadisme par déficit gonadotrope (LH et FSH non élevées)

Le déficit en hormone gonadotrope est d'origine :

- hypothalamique (déficit en GnRH), congénital (syndrome de Morsier-Kallmann, syndrome de Prader-Labarth et Willi...) ou acquis (tumeurs hypothalamiques, sarcoïdose, hyperprolactinémies...)
- hypophysaire (déficit en FSH et LH), congénital (syndrome de Mac Cullagh...) ou acquis (adénomes hypophysaires, hémochromatose)

- L'hypogonadisme périphérique (LH et FSH élevées)

- congénital : avec anomalie chromosomique (syndrome de Klinefelter XXY, syndrome des hommes XYY, XX, ou XO) ou sans (anorchidie, aplasie germinale, ...)
- acquis : chimiothérapie, traumatisme, castrations chirurgicales, radiothérapies, causes infectieuses.

2-6-1-2 Sémiologie

2-6-1-2-1 Générale (48)

Si les manifestations générales varient selon le type d'hypogonadisme concerné, on peut tout de même différencier 3 grands tableaux cliniques en fonction du moment d'apparition de la pathologie :

- Apparition *in utero* : le tableau clinique sera celui d'un pseudo-hermaphrodisme masculin
- Apparition à la puberté : impubérisme : organes sexuels impubères, absence de libido, voix infantile, retard de l'âge osseux
- Apparition à l'âge adulte : régression des caractères sexuels secondaires, indifférence sexuelle, ostéoporose ; ces manifestations n'apparaissent qu'après plusieurs années d'évolution de l'hypogonadisme.

2-6-1-2-2 Oro-faciale (9,23,49,63)

L'hypogonadisme masculin se manifeste au niveau bucco-facial par des perturbations osseuses : (23,49,63)

- Rétrognathie maxillaire et mandibulaire
- Retard de l'âge osseux
- Diminution de la densité osseuse

Plus particulièrement, le syndrome de Klinefelter se caractérise par : (63)

- Une hypoplasie maxillaire avec un palais aplati
- Une prognathie mandibulaire
- Une malocclusion
- Des édentations rapides

Notons enfin que quelques signes bucco-faciaux sont retrouvés dans l'hypergonadisme masculin (pathologie rare) : éruptions et pertes dentaires précoces, âge osseux plus avancé que l'âge dentaire, dents larges et solides, prognathie mandibulaire. (9,23,49)

2-6-1-3 Traitement (48)

On envisage un traitement étiologique en cas de tumeurs, de pathologies générales, mais il corrige rarement l'hypogonadisme.

Le traitement substitutif des hormones gonadotropes consiste en l'administration de :

- Androgènes (250 mg de testostérone retard intra-musculaire toutes les 2 à 3 semaines ou par voie orale ou percutanée quotidienne), leur but est de viriliser le malade ; il s'agit du seul traitement possible des hypogonadismes d'origine testiculaire mais est sans effet sur la spermatogenèse
- Gonadotrophines, elles sont employées en cas de désir de paternité
- GnRH, elle corrige les déficits d'origine hypothalamique

2-6-1-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

Aucune mesure particulière n'est requise dans la prise en charge d'un patient atteint d'hypogonadisme masculin.

2-6-2 Pathologies des sécrétions gonadiques féminines

2-6-2-1 Hypogonadisme périphérique

2-6-2-1-1 Rappels d'étiopathogénie (32,47,48,56)

Les hypogonadismes féminins se caractérisent par un taux circulant d'œstrogènes très faible alors que les concentrations sanguines en FSH et LH sont élevées.

Elles résultent pour la plupart d'une anomalie chromosomique atteignant les chromosomes sexuels, dont la forme clinique la plus courante est le syndrome de Turner (45/X0).

Elles peuvent aussi tirer leur origine dans l'insuffisance ovarienne précoce (liée à des traitements par irradiations ou chimiothérapie, maladies auto-immunes...), dans le syndrome des ovaires résistants (maladie autosomique récessive)...

2-6-2-1-2 Sémiologie

2-6-2-1-2-1 Générale (32,47,48,56)

Les patientes présentent un infantilisme sexuel et une aménorrhée primaire si la pathologie survient avant la puberté, une aménorrhée secondaire et une régression relative des caractères sexuels secondaires si elle survient après la puberté.

Le syndrome de Turner associe ces manifestations à une hyperlaxité ligamentaire, un nanisme (traitable par GH) ainsi que des anomalies somatiques morphologiques et viscérales...

2-6-2-1-2-2 Oro-faciale (9,14,23,49,56)

L'hypogonadisme féminin se caractérise par : (9,14,23,49)

- Un retard de croissance de l'os alvéolaire
- Un retard de la dentition définitive avec de fréquentes inclusions, malpositions, et des dents lactéales souvent persistantes
- Une arcade en
- Des dents mal calcifiées, qui se carient facilement, elles sont plutôt de petite taille, et espacées les unes des autres par des diastèmes inter-dentaires

Dans le cadre d'un syndrome de Turner, on observe au niveau bucco-facial : (9,23,49,56)

- Un micrognathie mandibulaire
- Une endognathie maxillaire, avec un palais profond et ogival
- Une tendance à l'alvéolyse qui cause la perte prématurée des dents
- Une dysharmonie dento-faciale
- Des hyperplasies dentaires

2-6-2-1-3 Traitement (32,47,48,56)

Un traitement supplétif à base d'œstrogènes et de progestatifs est généralement mis en place en cas d'hypogonadisme irréversible.

Les patientes atteintes du syndrome de Turner bénéficient en plus d'un traitement par l'hormone de croissance afin d'obtenir un gain statural.

2-6-2-1-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

Aucune mesure particulière n'est requise dans la prise en charge d'une patiente atteinte d'hypogonadisme féminin.

2-6-2-2 Hypogonadisme d'origine haute

Il peut s'agir d'un hypogonadisme :

- complet : œstradiol effondré, LH et FSH non élevés
impubérisme ou aménorrhée
- partiel : œstradiol, LH et FSH conservés mais anovulation

Ses causes sont soit les mêmes que pour le sexe masculin, soit l'anorexie mentale.

Rq : Le syndrome d'OPK (ovarite micropoly-kystique) occupe une place à part, il regroupe une anovulation et une hyperandrogénie.

2-6-2-3 Hypergonadisme

2-6-2-3-1 Rappels d'étiopathogénie (32,48)

L'hypergonadisme féminin correspond à la sécrétion excessive d'androgènes ou d'œstrogènes par des tumeurs situées au sein des ovaires (tumeurs sécrétantes très rares, féminisantes ou surtout virilisantes).

Il s'agit d'une pathologie rarissime.

2-6-2-3-2 Sémiologie

2-6-2-3-2-1 Générale (32,48)

On constate une virilisation de la malade (acné, hyperséborrhée, hirsutisme) dans le cas des tumeurs virilisantes.

2-6-2-3-2-2 Buccale (23)

On observe :

- Un âge osseux avancé
- Une éruption rapide des dents lactéales et des définitives qui sont larges et solides
- Une tuméfaction de l'os alvéolaire
- Une calcification importante de la denture avec diminution du volume des chambres pulpaire
- Des caries fréquentes dues à l'éruption rapide des dents et donc à leur exposition plus précoce aux facteurs cariogènes
- Des troubles de l'articulé dentaire
- Des muqueuses atrophiées

2-6-2-3-3 Traitement (47,48)

Le traitement est chirurgical : ovariectomie unilatérale.

2-6-2-3-4 Conduite à tenir en odonto-stomatologie

Aucune mesure particulière n'est requise dans la prise en charge d'une patiente atteinte d'hypergonadisme féminin.

Conclusion :

Ainsi, certaines pathologies des glandes sexuelles ont une sémiologie bucco-faciale. Ces signes cliniques ne sont pas spécifiques des maladies gonadiques, et concernent les tissus durs : os alvéolaire et tissus dentaires.

Conclusion :

Les pathologies endocriniennes se caractérisent par la présence de signes oro-faciaux, qu'ils soient osseux, muqueux, dentaires, salivaires ou neuro-sensoriels, et dont certains peuvent même être révélateurs de la maladie.

Elles prédisposent d'autre part à certaines pathologies de la sphère buccale : les caries (c'est le cas de l'hypo et hyperpituitarisme, de l'insuffisance thyroïdienne, de l'hypoparathyroïdie, du diabète et de l'hypogonadisme féminin), les parodontopathies (hypo et hyperpituitarisme, hyperthyroïdie, diabète), ou d'autres infections bactériennes, virales ou fongiques, infections pouvant être responsables d'un déséquilibre endocrinien dans le cas de l'hypopituitarisme, de l'hyperthyroïdie, du diabète et de l'insuffisant corticosurrénalien qui est susceptible de favoriser la survenue d'un accident métabolique aigu.

La présence d'une endocrinopathie peut être responsable de malformations dentaires qui compliquent certains actes odontologiques : les traitements endodontiques (une tendance à l'oblitération pulpaire est rencontrée lors de l'hyperpituitarisme, hyperparathyroïdisme, hypergonadisme féminin), les avulsions (mauvaise cicatrisation muqueuse chez les diabétiques ou les hyperthyroïdiens, fragilité osseuse des hyperthyroïdiens), les traitements prothétiques (éviter les couronnes sur dent vivante pour les diabétiques)...

C'est ainsi que de nombreuses mesures préventives et thérapeutiques supplémentaires sont nécessaires pour garantir une prise en charge optimale de ces patients : éducation, motivation, suivi régulier du patient, modification du traitement médical avant certains actes (parfois nécessaire pour le diabétique, l'insuffisant corticosurrénalien), extension des indications des couvertures antibiotiques pour les affections susceptibles de se déstabiliser en cas d'infection, gestion du stress psychique et précautions lors de l'anesthésie.

Elles imposent aussi la plus grande prudence dans la prescription médicamenteuse au vu des nombreuses interactions des médicaments odonto-stomatologiques et endocriniennes.

Si de nombreuses pathologies des glandes endocrines interfèrent avec l'odonto-stomatologie, il est tout à fait possible que, réciproquement, certains aspects de notre spécialité interagissent avec le système endocrine.

C'est ce que nous allons démontrer dans le chapitre qui suit.

3- INFLUENCE DE L'ODONTO-STOMATOLOGIE SUR LE SYSTEME ENDOCRINIEN

3-1 Conséquences des infections buccales

3-1-1 Notion d'infection focale (43)

Il est maintenant admis que la cavité buccale peut constituer un point de départ pour la dissémination dans l'organisme entier de bactéries, en particulier chez des sujets immunodéprimés comme les patients diabétiques.

On parle ainsi d'infection focale lorsqu'une pathologie systémique trouve son point de départ dans une infection buccale, quelle qu'elle soit.

Il a été dénombré jusqu'à 10^{11} micro-organismes dans 1 mg de plaque dentaire, 200 espèces bactériennes au sein de foyers apicaux et 500 dans les zones gingivales marginales : la sphère buccale, et en particulier les foyers bactériens parodontaux, est donc particulièrement septique.

Or de nombreux soins dentaires s'accompagnent de saignements et occasionnent des bactériémies : citons les extractions dentaires (une bactériémie est observée dans 100% des cas), les détartrages (bactériémie dans 70% des cas), les traitements endodontiques (bactériémie dans 20% des cas) ou les techniques d'anesthésie (probabilité d'apparition d'une bactériémie augmentée de 15 à 97%), et même le brossage (occasionnant une augmentation de la prévalence de la bactériémie de 17 à 40%).

Ainsi, tout foyer infectieux buccal ou tout acte iatrogène s'accompagnant de saignements dans une cavité buccale, qu'elle soit plus ou moins septique, est potentiellement responsable du passage dans le sang de micro-organismes.

Cette diffusion bactérienne est normalement contrôlée et réduite par certains systèmes physiologiques de protection : la barrière épithéliale, la barrière électrique (différence de potentiel électrique entre bactérie et hôte), la barrière immunologique.

Cependant, en cas de défaillance dans l'un ou plusieurs de ces systèmes de défense (une diminution des défenses immunitaires dans le cadre d'un diabète ou d'un traitement corticoïde au long cours par

exemple), la bactériémie peut être massive, les bactéries diffuseront facilement dans l'organisme entier et pourront induire des pathologies systémiques ; cette propagation sera d'autant plus importante que l'hygiène buccale est défaillante.

Les mécanismes expliquant le lien de causalité entre infection orale et pathologie générale ne sont pas encore totalement élucidés, cependant 3 hypothèses sont les plus plausibles :

- Les bactéries, une fois dans le système sanguin, trouvent un endroit propice à leur multiplication (ex : valves cardiaques défaillantes dans le cas de l'endocardite infectieuse) et essaient à partir de cette zone
- Les bactéries Gram négatif émettent des endotoxines responsables de manifestations pathologiques (ex : méningite chronique)
- Les antigènes circulants se lient à des anticorps, formant des complexes macromoléculaires qui induisent des réactions inflammatoires là où ils se seront déposés (ex : syndrome de Behçet).

3-1-2 Influence des infections buccales sur les pathologies endocrines

3-1-2-1 Influence des infections buccales sur les pathologies hypophysaires, thyroïdiennes, corticosurréaliennes et sur l'axe hypothalamus-hypophyse-glandes surrénales (38)

Les infections buccales peuvent être à l'origine de divers processus pathologiques, comme nous le démontre la notion d'infection focale.

Ainsi, en endocrinologie, ces infections, lorsqu'elles sont graves, sont susceptibles de déstabiliser certains états pathologiques et d'en précipiter la décompensation sur un mode aigu.

C'est le cas pour :

- L'insuffisance anté-hypophysaire, qui se décompense en coma hypophysaire.
- L'hypothyroïdie, dont la profonde déstabilisation mène au coma myxœdémateux

Pour ces deux dernières, la décompensation survient lors d'états pathologiques préalables très mal contrôlés ou méconnus.

- L'hyperthyroïdie et de sa crise thyrotoxique
- L'insuffisance corticosurrénale et du traitement corticothérapeutique au long cours, pour lesquels l'incapacité de la corticosurrénale d'adapter ses sécrétions devant n'importe quel stress intense, psychique comme physique (c'est le cas d'infections buccales), entraîne la survenue d'une crise surrénale aiguë.

Les conséquences d'une bactériémie d'origine buccale sur les glandes endocrines peuvent aussi se manifester sous d'autres formes :

Citons ce cas rapporté par Kroppenstedt et coll. en 2001 (38) concernant l'apparition d'un abcès au sein même d'un adénome hypophysaire, suite à une extraction dentaire. Les auteurs relatent le cas d'un patient âgé de 69 ans présentant un adénome hypophysaire qui a développé des symptômes de fièvre, méningite, ophtalmoplégie 4 jours après une extraction dentaire. L'origine de l'abcès hypophysaire a été imputée à la bactériémie et l'inflammation résultant de l'extraction. Ils concluent donc à l'interdiction de toute procédure dentaire avant la résection d'un adénome hypophysaire.

3-1-2-2 Influence des infections buccales et des parodontopathies en particulier sur l'incidence et l'équilibre diabétique (11,13,20,26,29,35,39,50,58,71,72,73)

❖ Toute infection bucco-dentaire est susceptible de déséquilibrer un diabète stable, de faire basculer dans l'insulino-dépendance un diabète qui jusque là ne nécessitait pas d'apport en insuline ou de favoriser la survenue d'un accident acido-cétosique. (11,13,26)

Ce phénomène peut être expliqué par la tendance à l'insulino-résistance lors d'infections (les besoins en cette hormone sont alors augmentés), l'élévation de sécrétion des hormones antagonistes à l'insuline (adrénaline, cortisol, glucagon), une dégradation et une inactivation accélérée de l'insuline et l'augmentation de la concentration plasmatique en anticorps anti-insuline.

❖ Etudions maintenant la relation existant entre parodontopathies (pathologies infectieuses et inflammatoires atteignant les tissus de soutien de la dent) et diabète.

Il a été largement démontré que l'une des complications du diabète était la survenue de maladies parodontales. Le mécanisme expliquant ce phénomène implique l'intervention de cellules immunitaires sécrétant des médiateurs de l'inflammation, et notamment $\text{TNF}\alpha$ et $\text{IL-1}\beta$, dont l'effet est d'altérer la réponse des tissus à l'agression des bactéries parodontopathogènes.

Mais la relation entre diabète et parodontopathies semble être plus étroite : en effet, celles-ci favorisent la survenue du diabète, altèrent le contrôle glycémique, induisent l'apparition de complications diabétiques, et d'autre part, leur traitement semble améliorer l'équilibre glycémique.

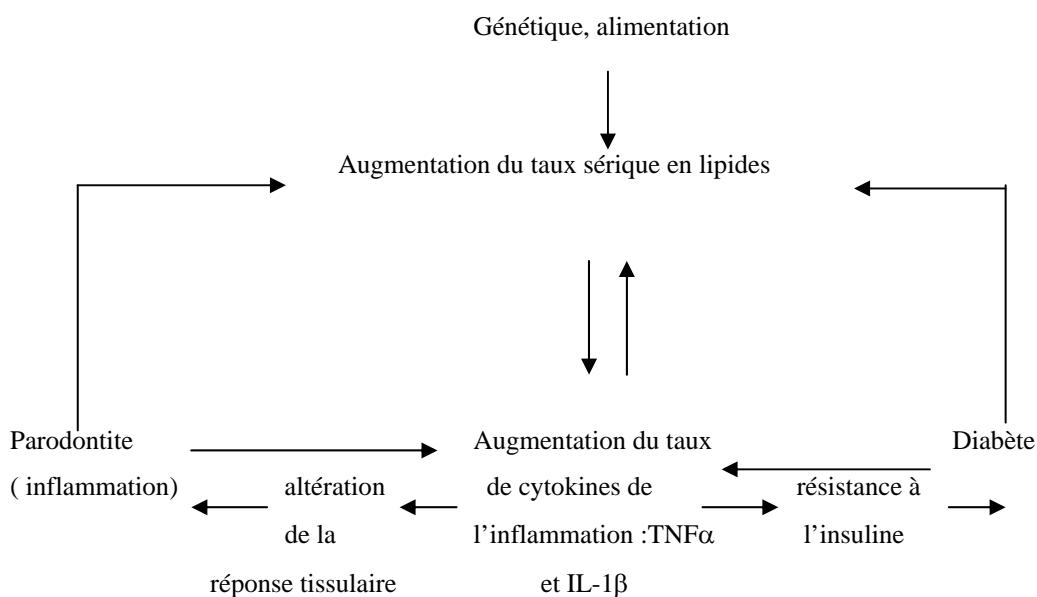
➤ *Les parodontopathies comme facteur favorisant la révélation d'un diabète latent : (35,73)*

L'inflammation créée par les bactéries parodontopathogènes, médiée par des endotoxines telles que le lipopolysaccharide, conduit à l'élévation du taux plasmatique en cytokines inflammatoires (en particulier $TNF\alpha$ et $IL-1\beta$), produites par les polynucléaires et les macrophages. Cette concentration sérique élevée favorise l'insulino-résistance des tissus et donc plus généralement la révélation d'un diabète latent.

D'autre part, une augmentation du taux sérique en lipides est favorisée par l'alimentation, par une prédisposition génétique, mais aussi par les parodontites, par le biais de cytokines. Or l'hyperlipémie est à l'origine de l'augmentation du taux de $TNF\alpha$ et d' $IL-1\beta$, dont l'un des effets est l'insulino-résistance.

Il est donc évident que les parodontopathies, par l'inflammation qu'elles provoquent, sont susceptibles de déclencher la révélation d'un diabète. On assiste en effet à une potentialisation d'action entre hyperlipémie, hyperproduction de cytokines, diabète et parodontites, à un cycle dont l'entrée peut se faire soit par le diabète (et conduit aux pathologies parodontales) soit par la parodontite dont l'issue peut être la révélation d'un diabète latent.

Enfin, certains facteurs de risque peuvent influencer la relation entre les 2 pathologies : le tabac (c'est un facteur de risque à la fois du diabète et des parodontites), et l'âge (les patients âgés ont plus de risque de développer un diabète, de même qu'une parodontopathie).



➤ *Les parodontopathies comme facteur déséquilibrant le contrôle glycémique : (39,50,72,73)*

Taylor et coll. ont mené une étude de 1982 à 1989 sur des descendants d'indiens Pimas (population vivant en Arizona parmi laquelle environ 50% des membres sont diabétiques de type 2) souffrant de diabète de type 2, et répartis en 2 groupes : (72)

- Groupe A présentant des pertes osseuses d'au moins 50% sur au moins une dent

- Groupe B présentant des pertes d'attache d'au moins 6 mm sur au moins une dent

Il a été tenu compte d'autres variables comme la consommation d'alcool, de tabac, la sévérité du diabète et son ancienneté...

Les résultats ont alors montré que les patients à parodontite sévère ont une plus grande proportion de mauvais contrôle glycémique que les diabétiques sans parodontite :

- 24% des patients du groupe A ont un mauvais contrôle glycémique contre 16% des patients sans parodontite

- 37% des patients du groupe B ont un mauvais contrôle glycémique contre 11% des patients sans parodontite

Cette proportion augmente si les patients sont de sexe féminin, ou sont âgés de 35 à 49 ans, ont un diabète sévère, fument ou boivent de l'alcool.

D'autres études ont depuis confirmé ce résultat : la maladie parodontale, par le biais des mêmes mécanismes inflammatoires qui favorisent l'apparition d'un diabète chez un sujet sain en augmentant l'insulino-résistance, peut déséquilibrer le contrôle glycémique, et donc faciliter l'apparition de complications du diabète.

➤ *Les parodontopathies comme facteur d'apparition de complications du diabète : (35,39,50)*

L'hyperlipémie induite par la maladie parodontale altère les propriétés cellulaires et augmente le risque pour le patient de développer des complications micro et macroangiopathiques.

➤ *Le traitement des parodontopathies comme facteur d'amélioration de l'équilibre diabétique :*
(29,39,50,71,73)

L'influence du traitement des parodontopathies sur le contrôle métabolique de diabétiques non équilibrés est assez controversée.

Ainsi, certaines études n'ont montré aucune amélioration de l'équilibre diabétique après traitement parodontal : c'est le cas d'Aldridge (71) en 1995 qui a réalisé une étude en double aveugle chez des diabétiques de type 1 dont une partie présentait une gingivite et peu de pertes d'attache, et dont l'autre partie souffrait de parodontite avancée.

Il n'a été constaté d'amélioration du taux d'hémoglobine glyquée dans aucun des 2 groupes après 2 mois de suivi.

De même Westfeldt en 1996 n'a vu aucune différence significative dans les valeurs d'hémoglobine glyquée en 5 ans d'étude sur des diabétiques dont la maladie parodontale était traitée. (71)

Cependant, il a été émis l'hypothèse par certains scientifiques que le contrôle glycémique pouvait être amélioré si le traitement parodontal incluait l'utilisation par voie générale d'un antibiotique de la classe des tétracyclines : la doxycycline.

Citons ainsi l'étude de Grossi (29,71) : 5 groupes de traitement ont été formés chez des diabétiques de type 2 présentant une maladie parodontale sévère et dont les taux d'hémoglobine glyquée ont été au fur et à mesure relevés.

Deux des 5 groupes ont reçu un traitement parodontal à base d'ultra-sons et d'une combinaison de doxycycline par voie générale, tandis que les 2 autres groupes recevaient des ultra-sons et des irrigations à base soit de chlorhexidine, soit d'eau, soit d'un placebo.

Il a été alors constaté, après 3 mois, une réduction de 5 à 10% des concentrations initiales d'hémoglobine glyquée pour le groupe recevant de la doxycycline, alors que le groupe n'en recevant pas n'était l'objet d'aucune amélioration de son équilibre glycémique.

D'autres expériences ont depuis été menées sur l'action de la doxycycline sur le contrôle glycémique de diabétiques mal équilibrés, et il a été unanimement mis en évidence que le traitement des parodontites améliore l'équilibre glycémique uniquement si ce traitement associe une action mécanique à une antibiothérapie à base de doxycycline. En effet, l'antibiothérapie réduit la bactériémie générale et diminue

la sécrétion de médiateurs de l'inflammation, autorisant alors une diminution de l'insulino-résistance ainsi que de la destruction des tissus parodontaux. (73)

Chez les patients insulino dépendants, ce type de traitement permet de diminuer les besoins en insuline. (50)

3-2 Conséquences des gênes fonctionnelles post-opératoires chez le diabétique (79)

Chez le diabétique, la présence de lésions bucco-dentaires douloureuses ainsi que la réduction du coefficient masticatoire suite à des extractions liées à une parodontopathie ou un épisode infectieux dentaire, entraînent une diminution de l'alimentation ou une malnutrition dont les conséquences se font ressentir sur la glycémie.

Les malades devront donc être particulièrement vigilants dans la surveillance de leur équilibre glycémique dans ces situations, et l'avis du médecin concernant une éventuelle modification du traitement est parfois requis.

Il est ainsi admis, concernant les diabétiques traités par insuline, que lors d'une diminution des capacités masticatoires lors des premières 24 heures post-opératoires aucune modification du dosage d'insuline n'est nécessaire : la dose du lendemain des soins suffit en effet à maintenir l'homéostasie glucidique.

Par contre, dans le cas d'une diminution des capacités masticatoires pendant plus de 24 heures post-opératoires, le dosage d'insuline doit être augmenté car le foie s'adapte à la nouvelle situation en mobilisant la voie de la néoglucogenèse pour synthétiser du nouveau glucose à partir de protéines, favorisant ainsi les situations d'hyperglycémie.

3-3 Conséquences de l'exposition au mercure (54)

Les glandes thyroïde et hypophyse sont l'objet d'accumulation intra-tissulaire de mercure, dont l'origine est liée aux soins dentaires et en particulier à l'utilisation d'amalgames lors de soins conservateurs.

En effet, une étude, menée par Nylander et ses collègues (54), a analysé les taux mercuriels relevés dans le foie, les reins, les bulbes olfactifs, le cortex occipital, l'hypophyse et la thyroïde de professionnels exerçant en cabinet dentaire (dentistes et assistantes dentaires, dont l'activité les amène à manipuler fréquemment des amalgames contenant du mercure), ainsi d'un groupe témoin.

D'autre part, le nombre d'amalgames présents en bouche dans ces 2 groupes a lui aussi été relevé.

Il a ainsi été montré que les tissus thyroïdiens et hypophysaires prélevés sur les professionnels de santé dentaire contenaient des concentrations en mercure beaucoup plus élevées que celles du groupe témoin.

D'autre part, une corrélation a été établie entre le nombre d'amalgames présents en bouche et les taux mercuriels mesurés dans ces mêmes glandes.

Remarquons tout de même que la consommation d'alcool, les habitudes alimentaires, le tabagisme ou certaines maladies peuvent représenter autant de facteurs influençant l'augmentation de concentration tissulaire en mercure.

Des hypothèses peuvent être émises quant à l'origine des concentrations mercurielles supérieures à celles mesurées dans d'autres organes. En effet, l'hypophyse n'est pas protégée par la barrière sanguine centrale (contrairement au cortex occipital dont les concentrations tissulaires en mercure sont plus faibles) et pourrait être exposée au mercure par certaines voies sanguines (via le réseau sanguin irriguant la cavité nasale) ou nerveuses, qui sont autant de voies de transit du mercure inorganique.

Une fois accumulé dans le tissu hypophysaire, le mercure est capable d'inhiber différentes enzymes lysosomiales au sein de l'hypophyse antérieure, et ainsi d'affecter l'action des Releasing Hormones.

L'exposition au mercure lors de la manipulation d'amalgames dentaires de même que sa libération à partir d'amalgames présents en bouche affecte donc le système endocrinien via deux glandes sensibles à son accumulation : la thyroïde et l'hypophyse.

3-4 Mise au point sur les conséquences de l'exposition aux rayonnements radiologiques (15,36,68,78)

L'exploration radiologique est un moyen courant de diagnostic en odonto-stomatologie.

Les doses de radiations ionisantes correspondant à l'irradiation médicale s'ajoutent ainsi à l'irradiation naturelle (principale source d'exposition), aux expositions d'origine industrielles, domestiques et

professionnelles, et peuvent affecter certains organes plus sensibles que d'autres, parmi lesquels figurent deux organes endocrines : l'hypophyse et la thyroïde.

Des expériences ont estimé les dosages reçus par ces organes pour la réalisation de clichés radiologiques au cabinet dentaire :

	PANORAMIQUE	CLICHE INTRA ORAL (long cône, 70kV, localisateur rectangulaire, film «E »)	BILAN DENTAIRE COMPLET (technique du long cône, 20 clichés)
THYROÏDE	0,05 mSv	0,008 mSv à la mandibule 0,010 mSv au maxillaire	<u>Localisateur rectangulaire</u> : 0,27 mSv <u>Localisateur circulaire</u> : 0,63 mSv
HYPOPHYSE	0,02 mSv	0,004 mSv à la mandibule et au maxillaire	<u>Localisateur rectangulaire</u> : 0,09 mSv <u>Localisateur circulaire</u> : 0,29 mSv

Ces valeurs s'ajoutent à celle de l'irradiation naturelle permanente estimée à 2 mSv/ an (mesure qui varie selon la nature du sol et l'altitude notamment).

Les risques engendrés par l'irradiation en odonto-stomatologie ont alors été étudiés, à partir d'extrapolation des risques liés aux irradiations à forte dose.

Concernant la thyroïde, le risque de cancers mortels par million d'examen est de :

- 0,8 pour un bilan rétro-alvéolaire au long cône
- 0,06 pour un cliché panoramique

On ne dispose pas de valeurs quantifiant ce même risque pour l'hypophyse car il est jugé trop infime.

Globalement, selon Underhill en 1988, «la probabilité de cancérogenèse radio-induite après un bilan endo-oral complet est estimée entre 7 et 17 cancers par million d'examens réalisés », cette information est pondérée par un facteur lié à l'âge (plus l'âge augmente et plus le risque théorique de cancer diminue).

Quant aux risques génétiques (apparition de maladie à transmission héréditaire) et tératogènes (malformations organiques liées à une exposition intra-utéro aux radiations), ils sont considérés comme nuls.

Ainsi, l'irradiation médicale en pratique odonto-stomatologique est négligeable pour nos patients, elle correspond à la valeur de l'irradiation naturelle : le risque lié aux radiations ionisantes au cabinet dentaire est donc négligeable et tend vers zéro.

Cependant, étant donné qu'il n'a jamais été démontré à l'inverse que ces irradiations n'étaient responsables d'aucune pathologie, le principe de précaution prime et des mesures en matière de radioprotection sont donc à respecter.

Elles sont basées sur le principe ALARA (As Low As Reasonably Achievable) qui évalue tout examen radiographique en terme de rapport bénéfice/ risque.

L'ANDEM, en 1996, a ainsi recommandé de justifier chaque acte radio-diagnostique par une indication réelle et d'optimiser la radioprotection en minimisant raisonnablement les doses nécessaires aux clichés.

Plus tard, en 2003, le décret N°2003-270, portant sur la protection des personnes exposées à des rayonnements ionisants à des fins médicales et médico-légales, impose légalement les recommandations de l'ANDEM et encadre désormais l'accès au matériel, la qualité des installations, et la formation des personnels manipulant des appareils radiographiques.

Notons enfin que les dispositifs d'écrans thyroïdiens dont l'utilisation est recommandée par le principe ALARA peuvent diminuer les doses de rayonnements ionisants transmis à la thyroïde. (68)

3-5 Conséquences de l'orthodontie sur la fonction hypophysaire (66)

Il existe une relation entre l'élargissement palatin obtenu par certains traitements orthodontiques et l'amélioration des capacités d'apprentissage et de mémorisation dues à un meilleur fonctionnement hypophysaire.

Des études (66) ont été menées au Centre Dentaire de Budapest par le Dr Kunvari sur 156 patients âgés de 9 à 14 ans et présentant des difficultés d'apprentissage et des troubles comportementaux, dont 154 avaient une dysfonction hypophysaire, et dont la plupart montraient un palais étroit et de forme ogivale.

L'étude médicale portait sur l'exploration de la fonction hypophysaire chez ces patients, à travers différents paramètres comme la taille, le métabolisme basal et la tolérance au glucose.

Les données mesurées avant et après le traitement orthodontique d'élargissement palatin sont probantes :

EXPLORATION DE LA FONCTION HYPOPHYSAIRE :

- Valeurs avant traitement orthodontique : Action dynamique spécifique : 5%
Test de tolérance au glucose : 86- 111- 113- 102 mg
- Valeurs avant traitement orthodontique : Action dynamique spécifique : 15%
Test de tolérance au glucose : 112- 137- 159- 131 mg

D'autre part, il a été observé une disparition de l'incidence des incontinences nocturnes après expansion palatine.

Ainsi, les fonctions cognitives de même que celle de contrôle de la diurèse ont été indiscutablement améliorées, or elles sont commandées par l'hypophyse (la sécrétion d'ADH ou hormone anti-diurétique impliquée dans le contrôle de la diurèse est contrôlée par l'hypophyse).

On peut conclure grâce à ces résultats que l'expansion palatine obtenue grâce au traitement orthodontique a nettement amélioré les fonctions hypophysaires.

Sur le plan physiologique, ceci a pu être expliqué :

Après injection d'un colorant dans la muqueuse palatine par voie nasale, celui-ci est retrouvé au niveau de la lame criblée et de la muqueuse tapissant la selle turcique : il existe donc un réseau lymphatique circulant reliant le palais à l'hypophyse.

Ainsi, un palais étroit et profond constitue une entrave à cette circulation ; l'expansion palatine transversale obtenue après traitement orthodontique, s'accompagnant de l'accroissement du plancher des fosses nasales et plus généralement des structures support de l'hypophyse, non seulement améliore la circulation lymphatique afférente à l'hypophyse, mais aussi augmente la place disponible pour la croissance structurale de la glande hypophysaire.

C'est donc ainsi que la mise en place d'un traitement orthodontique afin d'élargir les structures palatines influe sur la croissance et la fonction hypophysaire.

Conclusion :

Les actes odonto-stomatologiques exercent une influence non négligeable sur certaines pathologies endocriniennes : le stress psychique engendré par nos soins augmente les sécrétions endocriniennes et peut alors déséquilibrer les affections antéhypophysaires (dans le cadre d'un hypopituitarisme, le stress peut précipiter la survenue d'un coma hypophysaire), thyroïdiennes, hypoparathyroïdiennes (crise de tétanie), diabétique (hyperglycémie), corticosurrénalienne (insuffisance corticosurrénalienne et sa crise aiguë), ainsi que médullosurrénalienne (cas du phéocromocytome).

D'autre part, certaines substances utilisées au cabinet dentaire interagissent avec le système endocrinien : c'est le cas de l'Iode dont l'emploi est interdit chez un patient hyperthyroïdien, ou de l'adrénaline, utilisée comme molécule vasoconstrictrice des solutions anesthésiques, et qui est contre-indiquée dans le cadre d'un phéocromocytome, d'une hyperthyroïdie mal ou non équilibrée ou d'un diabète non stabilisé.

Certaines prescriptions seront aussi à proscrire en raison des interactions médicamenteuses qu'elles provoquent.

Par ailleurs, les infections odonto-stomatologiques peuvent être responsables de la révélation (dans certaines conditions) d'un diabète latent, pathologie qu'elles sont susceptibles de déséquilibrer au même titre qu'une insuffisance anté-hypophysaire, une hypo ou hyperthyroïdie ou une insuffisance corticosurrénalienne, favorisant alors la survenue de complications chroniques ou aiguës dont certaines

mettent en jeu le pronostic vital. Réciproquement, leur traitement facilite le retour à la stabilité à la stabilité endocrinienne.

Enfin, remarquons que les gènes fonctionnelles post-opératoires influencent l'équilibre glycémique des diabétiques, que la thyroïde et l'hypophyse sont sensibles à l'accumulation intra-tissulaire de mercure issu d'amalgames dentaires, qu'une amélioration de la croissance et de la fonction hypophysaire peut être obtenue par expansion palatine orthodontique, et que la relative sensibilité de la thyroïde et de l'hypophyse aux rayonnements ionisants radiographiques impose en vertu du principe de précaution des mesures strictes en matière de radioprotection.

CONCLUSION

L'endocrinologie et l'odonto-stomatologie sont 2 domaines médicaux *a priori* bien dissociés et dont l'existence de points communs semble improbable. En fait, il n'en est rien car chacune interfère avec l'autre et leur relation s'avère réciproque.

Ces nombreuses interactions mettent en évidence l'importance des rôles actifs de 3 protagonistes dans la prise en charge des endocrinopathies au cabinet dentaire :

- Le médecin, qui informe le chirurgien-dentiste sur le niveau de la stabilité, le mode de traitement, les complications liées à la pathologie, le risque de déséquilibre de la maladie par nos soins et prescriptions ; il donne également son avis sur le protocole de soins à suivre (opportunité de certains soins, nécessité d'extension de la couverture antibiotique, modifications du traitement médical ou de l'alimentation en post-opératoire...)

- Le chirurgien-dentiste : son rôle est multiple, il englobe :
 - le dépistage de certaines pathologies endocriniennes à partir de signes généraux, d'exams physiques (cas de la thyroïde), de signes buccaux
 - la connaissance de ces pathologies ainsi que de ses conséquences générales et odonto-stomatologiques
 - l'établissement du protocole de soins conjointement avec le médecin traitant ou le spécialiste
 - l'éducation, la motivation du patient
 - la prévention portant sur les points faibles buccaux propres à chaque pathologie endocrinienne (prévention de la survenue d'infections, de caries, de parodontopathies...)

- la participation au maintien de l'équilibre endocrinien (traitement des infections bucco-dentaires)
- la prévention d'accidents métaboliques aigus (traitement des infections, diminution du stress psychique...), et la gestion des situations d'urgence médicale au fauteuil par la reconnaissance des signes généraux et l'administration d'un premier traitement médical de ces crises.

- Enfin, le 3^{ème} protagoniste est l'acteur principal de la prise en charge des endocrinopathies : il s'agit du patient lui-même.

Il lui incombe de bien connaître sa pathologie, ses symptômes, de respecter et de maîtriser son traitement, de connaître son état d'équilibre endocrinien pour en informer son médecin et son chirurgien-dentiste, de reconnaître les symptômes annonçant un accident métabolique aigu. Il doit finalement aussi avoir conscience des répercussions de l'odonto-stomatologie sur sa pathologie et ainsi optimiser son hygiène bucco-dentaire, respecter les recommandations de son praticien et se faire suivre de façon régulière.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER R.E.

Chairside glucose testing : an inexpensive, invaluable diagnostic tool for dental offices.
Tex Dent J 2000 May ;**117**(5):18-26.

2. AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.

Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. Recommandations et argumentaire.
<http://www.afssaps.sante.fr>

3. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION POUR L'EVALUATION SCIENTIFIQUE.

Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications. Recommandations.
26/05/01
<http://www.anaes.fr>

4. AGENCE NATIONALE POUR LE DEVELOPPEMENT DE L'EVALUATION MEDICALE.

Prescription d'antibiotiques en odontologie et stomatologie.
Recommandations et références dentaires.
Paris : ANDEM, 1996:105-106.

5. ARNAULT N.

Diabète et thérapeutiques buccales.
Rev Odontostomatol 1989;**18**:161-166

6. ATTARD N.J., ZARB G.A.

A study of dental implants in medically treated hypothyroid patients.
Clin Implant Dent Relat Res 2002;**4**(4):220-31.

7. BEIKLER T., KUCZEK A., PETERSILVA G., FLEMMING T.F.

In-dental-office screening for diabetes mellitus using crevicular blood.
J Clin Periodontol,2002 Mar;**29**(3):216-8.

8. BEY E., BELLAVOIR A., BEY- BOEGLIN M., THIEBLOT P., CANTALOUBE D.

Glandes endocrines et stomatologie.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22050E10, 1999, **6**.

9. BOUYSSOU M., CADENAT H.

La physiologie endocrinienne et ses incidences en odonto-stomatologie.
Cahier d'odonto-stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale,1984,**85**,(1),72-74.

10. BREIVIK T., OPSTAD P.K., THRANE P.S.

Effects of hypothalamic-pituitary-adrenal axis reactivity on periodontal tissue destruction in rats.
Eur J Oral Sci 2000 ,Apr;**108**(2):115-22,erratum in Eur J Oral Sci 2001,Aug;**169**(4):288.

11. CHANDU A., MACISAAC R.J., SMITH A.L., BACH L.A.

Diabetic ketoacidosis secondary to dento-alveolar infection.
Int J Oral Maxillofac Surg 2002,Feb;**31**(1):57-9.

12. CIGLAR L., SKALJAC G., SUTALO J., KEROS J., JANKOVIC B., KNEZEVIC A.

Influence of diet on dental caries in diabetics .
Coll Antropol 2002,Jun;**26**(1):311-7.

13. CORNEBISE C.

Pathologie médicale et odontologie.
Paris : Masson, 1986.

14. DECHAUME M., GRELLET M., CAUDENBACH P., PAYEN J.

Précis de stomatologie. 5^{ème}ed.
Paris : Masson, 1980.

15. CORDOLIANI Y.S., DUBAYLE P., JOUAN E.

Explorations radiologiques en odontostomatologie. Dosimétrie et estimation du risque.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie-Odontologie I,22010D, 1996, 6.

16. DROUIN P., BLICKLE J.F., CHARBONNEL B., ESCHWEGE E., GUILLAUSSEAU P.J., PLOUIN P.F., DANINOS J.M., BALARAC N., SAUVANET J.P.

Diagnostic et classification du diabète sucré, les nouveaux critères.
Diabete Metab 1999;25,1:72-83.

17. FARZAD P., ANDERSSON L., NYBERG J.

Dental implant treatment in diabetic patients.
Implant Dent 2002 ;11(3);262-7.

18. FAY H.M.

Influence des hormones sur l'organe dentaire.
Revue d'odonto-stomatologie 4,227-236,1932.

19. FELDER R.S., MILLAR S.B.

Dental care of the polymedication patient.
Dent Clin North Am,1994,38:525-536.

20. FIORELLINI J.P., NEVINS M.L., NORKIN A., WEBER H.P., KARIMBUX N.Y.

The effect of insulin therapy on osseointegration in diabetes rat model .
Clin Oral Implants Res 1999, Oct;10(5):362-8.

21. FRICAIN J.C., MARTEAU J.M.,

Choix d'une solution anesthésique et indication de son association à un vasoconstricteur.
Rev Odont-stomato 1997;26(4/5):175-183.

22. GAUTIER D., SAVEUSE H.

Diabète et odontostomatologie.
Actual Odontostomatol 1982,139:347-353.

23. GELINET M., GUENEL J.

Dents et glandes endocrines.
Inf Dent 1956:1,12-16.

24. GENCO R.J.

Current view of risk factors for periodontal diseases.
J Periodontol 1996, oct,67(10):1041-1049.

25. GIN H., RIGALLEAU V., VERGNOT V.

Nouveaux critères diagnostiques du diabète. Pourquoi ? Pour quoi faire ?
Le concours médical Fev 2001:238-241.

26. GIRARD P., PENNE G., MISSIKA P.

Médecine et chirurgie dentaire.
Paris : Edition CdP, 1988.

27. GLICKMAN K.

Influences endocrines dans l'étiologie de la maladie parodontale. Parodontologie clinique.
Paris : Ed. PRELAT, 1978.

28. GOT I., FONTAINE A.

Dents et diabète.
Diabete Metab 1993;19:467-471.

29. GROSSI S.G., ZAMBON J.J., HO A.W., KOCH G., DUNFORD R.G., MACHTEI E.E., NORDERYD O.M., GENCO R.J.

Assessment of Risk for Periodontal Disease.1.Risk Indicators for Attachment Loss.
J Periodontol 1994, mar ;65(3):260-267.

30. GUILLAUSSEAU P.J., LUBETZKI J.

Hémostase et diabète sucré, problèmes quotidiens du diabète.
Gidy, Laboratoires Servier Br 177.

31. GUILLOT PASCAL

Odonto-Stomatologie et diabète sucré : de l'intérêt des dosages de l'hémoglobine glyquée et de la fructosamine au cabinet dentaire.
Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Bordeaux, 1998.

32. HENNEN G.

Endocrinologie.
Bruxelles : De Boeck Université, 2001.

33. HIRANO A., AKITA S., FUJII T.

Craniofacial deformities associated with juvenile hyperthyroidism.
Cleft Palate J 1995;**32**:328-333.

34. HUBER M.A., DRAKE A.J.

Pharmacology of the endocrine pancreas, adrenal cortex, and female reproductive organs.
Dent Clin North Am 1996 ;**40**(3) :753- 777.

35. IACOPINO A.M.

Periodontitis and Diabetes interrelationships : role of inflammation .
Ann Periodontol 2000, Dec;**6**(1):125-37.

36. JEAN A.

Cours de radioprotection.
Nantes : Université de Nantes, 2003.

37. KALKWARF K.L., HINRICHS J.E., SHAW D.H.

Management of the dental patient receiving corticosteroid medication .
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1982, Oct;**54**(4):396-400.

38. KROPPENSTEDT S.N., LIEBIG T., MULLER W., GRAK K., LANKSCH W.R., UNTERBERG A.W.

Secondary abscess formation in pituitary adenoma after tooth extraction. Case report.
J Neurosurg 2001, Feb; **94**(2):335-8.

39. LALLA R.V., D'AMBROSIO J.A.

Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus.
J Am Dent Assoc 2001, Oct;**132**(10)1425-32.

40. LE GROS J.J.

Répercussions dentaires des affections endocriniennes.
1980;**35**(4),138-140.

41. LE MARTRET J.B., TANNIOU J.

Endocrinology and the teeth.
Odontol Conserv 1975;**2**:145-9.

42. Diabète : modification des critères diagnostics.

Le médecin généraliste 1997.

43. LI X., KOLLTVEIT K.M., TRONSTAD L., OLSEN I.

Systemic diseases caused by oral infection.
Clin Microbiol Rev 2000, Oct;**13**(4):547-58.

44. LITTLE J.W.

Recent advances in diabetes mellitus of interest of dentistry.
Spec Care Dentist 2000, Mar-Apr;**20**(2):46-52.

45. LITTLE J.W., FALACE D.A., MILLER C.S., RHODUS N.L.

Dental management of the medically compromised patient. 5^{ème} ed.
Saint Louis : Mosby, 1997.

46. LOBERG E.L., ENGSTROM C.

Thyroid administration to reduce root resorption.
Angle Orthod 1994 ;**64**(5) :395-399.

47. LUBETZKI J., CHANSON P., GUILLAUSSEAU P.J.

Le livre de l'interne. Endocrinologie et maladies métaboliques.
Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2000.

48. LUTON J.P., THOMOPOULOS P., BASDEVAN A.

Endocrinologie, nutrition et maladies métaboliques.
Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1999.

49. MAROTEAU P.

Maladies osseuses de l'enfant.
Paris : Flammarion, 1982.

50. MEALEY

Diabetes and periodontal diseases.
J Periodontol 1999, Aug ;**70**(8):935-49.

51. MILLER C.S., LITTLE J.W., FALACE D.A.

Supplemental corticosteroids for dental patients with adrenal insufficiency : reconsideration of the problem.
J Am Dent Assoc 2001, Nov ;**132**(11):1570-9;quiz 1596-Review.

52. NAHON M., LAPOSTOLLE F., SAUVAGEON X., SEPULVEDA S., RICHTER F.

Guide pratique de médecine d'urgence pré-hospitalière.
Rueil- Malmaison : Doin éditeurs, 2001.

53. NOCITI F.H., SALLUM E.A., TOLEDO S., NEWMAN H.N., SALLUM A.W.

Effect of calcitonin on bone healing following titanium implant insertion.
J Oral Sci 1999, Jun;**41**(2):77-80.

54. NYLANDER M., FRIBERG L., EGGLESTON D., BJORKMAN L.

Mercury accumulation in tissues from dental staff and controls in relation to exposure.
Swed Dent J 1989;**13**(6):235-43.

55. OMS KING H. et al.

Diabetes Care.
1998

56. PERLEMUTER G.

Endocrinologie, diabétologie, nutrition 2^{ème} éd.
Paris : ESTEM, 1997.

57. PERUSSE R., GOULET J.P., TURCOTTE J.Y.

Contraindications to vasoconstrictors in dentistry : part 2 : hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensibility, cortico- dépendant asthma, and pheocromocytoma.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992, Nov;**74**(5):687-91.

58. PUCHER J.J., OTOMO- CORGEL J.

Periodontal disease and systemic health : diabetes.
J Calif Dent Assoc 2002, Apr;**30**(4):312-6.

59. REDDING S.W., SPENCER W.

Dentistry in systemic diseases : diagnostic and therapeutic approach to patient management. 1^{ère} éd.
Portland : JBK Publishing, 1992.

60. ROCHE Y.

Antibioprophylaxie et chirurgie dentaire : indications et choix de prescription.
Clinic 1997;**18**(1):31-36.

61. ROCHE Y.

Chirurgie dentaire et patients à risque. Evaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne.
Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1996.

62. ROHSTEIN J.P.

Managing patients with diabetes, Part 2.
Dent Today 2001, Jul;**20**(7):62-5.

63. ROUGIER M., KUFFER, FIORE

Manifestations bucco- faciales des endocrinopathies.
Cah Stomato-chir Max fac, 1978,**6**(2):83-91.

64. SCHNEIDER LC.

The effect of hypothyroidism on caries incidence in adult rats having functioning parathyroid glands.
Pharmacol Ther Dent 1975;**2**(1):43-6.

65. SEPULVEDA S., SAUVAGEON X., JEDREC J.P., SALAMAGNE J.C., RICHTER F., FUILLA C., TABUTEAU B., JULIEN H.

Guide pratique de médecine d'urgence préhospitalière. Nouvelle édition.
Paris : Doin éditeurs, 1995.

66. SHEARY

Can orthodontia influence pituitary gland function and learning ability ?
Basal Facts 1986;**8**(2):71-4.

67. SHERMAN, LASSETER

Pharmacologic management of patients with diseases of the endocrine system.
Dent Clin North Am 1996, Jul;**40**(3):727-52.

68. SIKORSKI P.A., TAYLOR K.W.

The effectiveness of the thyroid shield in dental radiology.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984, Aug;**58**(2):225-36.

69. SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE DENTAIRE.

Emploi des vasoconstricteurs en Odontologie. Recommandations.
Chir Dent Fran 2004 N°1151.

70. STENPORT V.F., OLSSON B., MORBERG P., TORNELL J., JOHANSSON C.B.

Systemically administered human growth hormone improves initial implant stability :an experimental study in the rabbit.
Clin Implant Dent Relat Res 2001;**3**(3):135-41.

71. TAYLOR G.W.

Periodontal treatment and its effects on glycemic control : a review of the evidence.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999, Mar ;**87**(3):311-6.

72. TAYLOR G.W., BURT B.A., BECKER M.P. et al.

Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus.
J Periodontol 1996;**67**(10 Suppl.):1085-93.

73. TAYLOR G.W., LOESCHE W.J., TERPENNING M.S.

Impact of oral diseases on systemic health in the elderly : diabetes mellitus and aspiration pneumonia.
J Public Health Dent 2000 Fall;**60**(4):313-20.

74. TERVONEN T., KARJALAINEN K.

Periodontal disease related to diabetic status.
J Clin Periodontol 1997, July, **24**(7):505-511.

75. TONNELIER P.

Abrégé de médecine au cabinet dentaire.
Neuilly : SNMP Editeur, 1981.

76. TOURNIAIRE J.

Endocrinologie, diabète, nutrition pour le praticien.

Paris : SIMEP, 1994.

77. TURBIN B.

Répercussions bucco-dentaires des maladies endocriniennes.

Paris : Prélat, 1976.

78. UNDERHILL T.E., KIMURA K., CHILVARQUER I.

Radiologic risk estimation from dental radiology. Part 2 : Cancer incidence and fatality.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1988;**66**:261-267.

79. VERNILLO A.T.

Diabetes mellitus : Relevance to dental treatment.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001, Mar;**91**(3):263-70.

TISON (Catherine) .-Inter-relations pathologie générale et pathologie odonto-stomatologique : maladies endocrines.-2004.-170 f. ,ill. ,tabl. ,30 cm.- (Thèse : Chir. Dent. ;Nantes ; 2004 ; n°)

L'endocrinologie regroupe des pathologies fréquemment rencontrées au cabinet dentaire et qui nécessitent de la part du praticien une connaissance de leurs manifestations buccales et des inter-relations existantes entre ces maladies et les thérapeutiques dentaires. Après un rappel des notions fondamentales de physiologie endocrinienne, il est développé dans une deuxième partie pour chaque type de pathologie (hypophysaire, thyroïdienne, parathyroïdienne, maladie du pancréas endocrine, pathologie surrénalienne et des glandes sexuelles) leurs manifestations oro-faciales d'une part, et d'autre part les précautions et la conduite-à-tenir dans le cadre des traitements dentaires. Inversement, l'influence de la sphère bucco-faciale sur le système endocrinien est abordé dans une troisième partie, il s'agit des conséquences des infections buccales sur les pathologies endocrines, des effets des gènes fonctionnelles post-opératoires chez le diabétique, de l'influence de l'exposition au mercure et aux rayons radiologiques ainsi que des conséquences de l'orthodontie sur la fonction hypophysaire.

Rubrique de classement : PATHOLOGIE

Mots-clés : Endocrinologie
Glande endocrine
Santé bucco-dentaire
Odontologie

Mots-clés anglais :

MeSH : Endocrinologie
Endocrine Glands
Oral Health
Dentistry

JURY

Président : Monsieur le Professeur A. DANIEL

Assesseurs : Monsieur le Professeur A. JEAN
Monsieur le Docteur M. CHUPIN

Directeur : Monsieur le Docteur A. LAGARDE

Adresse de l'auteur : 61, rue de la Fuie
72000 LE MANS

cat.tison@voila.fr

