

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2021

N° 3704

Impact du diabète sur la prise en charge des patients en chirurgie implantaire : analyse de la littérature

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Jules FRADET

Le 11 mars 2021, devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Docteur Philippe LESCLOUS
Assesseur : Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

Directrice : Madame le Docteur Alexandra CLOITRE
Co-Directeur : Monsieur le Docteur Pierre KERIBIN

UNIVERSITE DE NANTES	
<u>Président</u> Pr BERNAULT Carine	
	
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
<u>Doyen</u> Pr GIUMELLI Bernard	
<u>Assesseurs</u> Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre	
	
PROFESSEURS DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	
Mme ALLIOT-LICHT Brigitte M. AMOURIQ Yves M. BADRAN Zahi M. GIUMELLI Bernard M. LABOUX Olivier M. LE GUEHENNEC Laurent	M. LESCLOUS Philippe Mme LOPEZ-CAZAUX Serena Mme PEREZ Fabienne M. SOUEIDAN Assem M. WEISS Pierre
PROFESSEURS DES UNIVERSITES	
M. BOULER Jean-Michel	
MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES	
Mme VINATIER Claire	
PROFESSEURS EMERITES	
M. JEAN Alain	
ENSEIGNANTS ASSOCIES	
M. GUIHARD Pierre (Professeur Associé)	
Mme LOLAH Aoula (Assistant Associé)	
MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES DES C.S.E.R.D.
M. AMADOR DEL VALLE Gilles Mme ARMENGOL Valérie Mme BLERY Pauline M. BODIC François Mme CLOITRE Alexandra Mme DAJEAN-TRUTAUD Sylvie M. DENIS Frédéric Mme ENKEL Bénédicte M. GAUDIN Alexis M. HOORNAERT Alain Mme HOUCHMAND-CUNY Madline Mme JORDANA Fabienne M. LE BARS Pierre M. NIVET Marc-Henri M. PRUD'HOMME Tony Mme RENARD Emmanuelle M. RENAUDIN Stéphane Mme ROY Elisabeth M. STRUILLOU Xavier M. VERNER Christian	M. ALLIOT Charles Mme ARRONDEAU Mathilde Mme CLOUET Roselyne M. EVRARD Lucas M. GUIAS Charles M. GUILLEMIN Maxime Mme HASCOET Emilie (en CM du 29/11/20 au 20/03/21) Mme HEMMING Cécile M. HIBON Charles M. KERIBIN Pierre M. OUVRARD Pierre Mme OYALLON Mathilde (à partir du 14/12/20) M. REMAUD Matthieu M. RETHORE Gildas M. SERISIER Samuel Mme TISSERAND Lise
PRATICIENS HOSPITALIERS	
Mme DUPAS Cécile	Mme HYON Isabelle
ATTACHÉS HOSPITALIERS	
M. ELHAGE Louis-Marie M. GLOMET Jérémy Mme PAGBE NDOBO Pauline Mme PREVOT Diane	Mme QUINSAT Victoire Mme RICHARD Catherine M. SARKISSIAN Louis-Emmanuel M. STRUBE Nicolas

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation

Remerciements,

À Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des Centres de Soins d’Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l’Université de Paris Descartes

Habilité à Diriger les Recherches

Chef du Département de Chirurgie Orale

Nantes

Pour m’avoir fait l’honneur de présider ce jury,

Pour votre sérieux et votre disponibilité,

Veillez trouver ici l’expression de mes plus sincères remerciements.

À Monsieur le Docteur Pierre KERIBIN

Assistant Hospitalier Universitaire des Centres de Soins d'Enseignement et de recherche
Dentaires

Nantes

Pour avoir accepté de diriger cette thèse,

Pour vos nombreux conseils et la rigueur que vous avez su apporter à ce travail,

Pour votre sympathie et votre disponibilité,

Veillez trouver ici l'expression de ma plus sincère reconnaissance et de mon profond respect.

À Madame le Docteur Alexandra CLOITRE

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des Centres de Soins
d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Nantes

Département de Chirurgie Orale

Nantes

Pour avoir accepté de diriger conjointement cette thèse,

Pour la qualité de vos enseignements universitaires et cliniques,

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mes chaleureux remerciements.

À Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

Maitre de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des Centres de Soins
d’Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l’Université d’Orsay

Département de Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux,
Biophysique, Radiologie

Chef du Département d’Implantologie

Nantes

Pour avoir accepté de siéger dans ce jury,

Pour votre sens de la pédagogie lors de mon assistanat en implantologie,

Pour la qualité de vos enseignements universitaires et cliniques,

Veillez trouver ici l’expression de ma gratitude et de mes sentiments respectueux.

Table des matières

I. Diabète : généralités	11
1.1 Définition	11
1.2 Physiologie	11
1.2.1 Rôle du glucose	11
1.2.2 Rôle du pancréas dans la régulation glycémique	11
1.3 Diagnostic du diabète.....	12
1.4 Classification des diabètes et approche physiopathologique	12
1.4.1 Diabète de type 1	12
1.4.2 Diabète de type 2.....	13
1.4.3 Diabète Gestationnel.....	14
1.4.4 Autres formes de diabètes	15
1.5 Complications générales et locales.....	15
2. Influence du diabète sur la sphère orale.....	17
2.1 Complications bucco-dentaires liées au diabète.....	17
2.2 Influence du diabète sur la santé parodontale : une relation bidirectionnelle.....	18
2.2.1 Impact du diabète sur les maladies parodontales	18
2.2.2 Impact des parodontites sur le diabète	20
2.3 Influence du diabète sur le tissu osseux	22
2.4 Hémoglobine glyquée (HbA1c)	24
2.5 Recommandations bucco-dentaires générales chez le patient diabétique.....	25
3. Spécificités de la chirurgie implantaire chez le patient diabétique.....	27
3.1 Notions de survie, succès et d'échec implantaire	27
3.2 Parodontopathies péri-implantaires	29
3.2.1 Mucosites péri-implantaires	29
3.2.2 Péri-implantites.....	29
3.3 Ostéointégration	31
3.3.1 Définition	31
3.3.2 Effets du diabète sur l'ostéointégration	32
3.4 Rôle du contrôle glycémique.....	33
4. Étude sur les taux de survie implantaire chez le patient diabétique : analyse de la littérature	34
5. Conduite à tenir en implantologie chez le patient diabétique.....	47
5.1 Prise en charge du diabète et contrôle de la glycémie.....	47
5.2 Recommandations vis-à-vis des antibiotiques et antispétiques.....	48
5.3 Suivi du patient diabétique implanté.....	50
5.3.1 Importance et maintien de l'hygiène orale	50
5.3.2 Prévention et prise en charge des péri-implantites	50
5.3.3 Prévention des parodontites.....	52
5.3.4 Maintien de l'équilibre du diabète	53
Conclusion.....	54
Liste des abréviations.....	55
Références Bibliographiques.....	56
Table des illustrations	61

Introduction

Avec plus de 463 millions de personnes atteintes dans le monde en 2019, dont 3,3 millions en France, le diabète est une véritable pandémie et un sujet de préoccupation majeur en santé publique. (1)

Le diabète fait partie des pathologies chroniques dont l'incidence a le plus augmenté ces dix dernières années. (2)

En raison du style de vie et du vieillissement de la population, sa prévalence est en constante augmentation et plus de 400 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque jour en France. Il faut ajouter à cela 500000 à 800000 diabétiques non diagnostiqués. (1)

Cette maladie métabolique, causant une hyperglycémie chronique du fait d'un défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline, a un retentissement sur l'ensemble des organes, et notamment au niveau de la cavité buccale.

Il existe une interaction entre l'équilibre glycémique et la santé bucco-dentaire, à tel point que l'on retrouve des complications de la sphère orale chez la grande majorité des patients diabétiques. (3)

Il est notamment établi que le diabète possède un lien étroit avec les maladies parodontales, potentialisant le risque de pertes précoces des dents, allant parfois jusqu'à un état bucco-dentaire dégradé altérant la vie du patient. (4)

Qu'en est-il alors des solutions prothétiques réalisables, et plus particulièrement au niveau de la chirurgie implantaire ?

Un patient diabétique peut-il avoir un implant dentaire ?
Comment prendre en charge de façon optimale ce type de patient ?

Nous nous sommes intéressés au sujet afin de répondre à ces questions à travers une analyse de la littérature.

Nous ferons tout d'abord un bref rappel du diabète et de ses complications, ainsi que son impact sur la sphère orale. Nous étudierons ensuite l'impact de cette maladie sur les facteurs essentiels à la pose et au succès d'un implant dentaire, puis nous réaliserons une analyse de la littérature sur une question précise : Quel est l'impact du diabète sur le taux de survie implantaire ?

Enfin, une dernière partie concernera la conduite à tenir sur la prise en charge spécifique des patients diabétiques en chirurgie implantaire.

I. Diabète : généralités

1.1 Définition

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par l'augmentation du taux de glucose dans le sang (glycémie) consécutif à un dysfonctionnement des mécanismes de régulation de la glycémie.

1.2 Physiologie

1.2.1 Rôle du glucose

Le glucose est une molécule essentielle pour le fonctionnement cellulaire. C'est une des principales sources d'énergie, et notamment la source énergétique exclusive du neurone.

La concentration de glucose dans le sang, dite glycémie, chez une personne en bonne santé, est toujours comprise entre 0.7 et 1.1 g/l dans le plasma sanguin, c'est l'homéostasie glucidique.

Après les repas, chez une personne en bonne santé, le glucose provenant de la digestion des glucides de l'alimentation traverse les parois de l'intestin et passe dans le sang. La glycémie post-prandiale augmente alors transitoirement. La majeure partie du glucose absorbée va être stockée au niveau hépatique et musculaire sous forme de glycogène (glycogénogénèse). (5)

A distance des repas, la glycémie reste stable. Le glucose sanguin provient du glycogène qui se dégrade pour produire du glucose (glycogénolyse), et également de la synthèse hépatique de glucose à partir de certains acides aminés ou acides gras (néoglucogénèse).

1.2.2 Rôle du pancréas dans la régulation glycémique

Le pancréas est un organe exocrine et endocrine.

L'homéostasie glucidique est assurée par l'action de deux hormones antagonistes sécrétées par les îlots de Langerhans pancréatiques :

- L'insuline, sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans est une hormone hypoglycémisante. Elle permet l'entrée du glucose dans les cellules et son utilisation comme source énergétique. C'est également une hormone de stockage du glucose sous forme de glycogène (glycogénogénèse) et d'acides gras (lipogénèse).
- Le glucagon, sécrété par les cellules α des îlots de Langerhans est une hormone hyperglycémisante. Il stimule la glycogénolyse.

Au moment du repas et en période post-prandiale, la sécrétion d'insuline augmente et la sécrétion de glucagon est inhibée.

A distance du repas, la sécrétion d'insuline est freinée et la sécrétion de glucagon est stimulée. L'action coordonnée de ces deux hormones antagonistes permet le maintien de l'homéostasie glucidique.

1.3 Diagnostic du diabète

Valeurs de la glycémie	Signification clinique
De 0,8 et 1,10 g/L (à jeun)	Sujet non diabétique
De 1,10 à 1,25 (à jeun)	Intolérance au glucose - hyperglycémie
】 Supérieure ou égale à 1,26 g/L (à jeun)	Sujet diabétique
】 Supérieure ou égale à 2 g/L (associée à la triade polydipsie, polyurie, amaigrissement)	Sujet diabétique
】 Supérieure ou égale à 2 g/L (2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose par voie orale)	Sujet diabétique

Tableau 1. Valeurs de la glycémie et signification clinique, d'après Dagorne et al., 2014

Le diagnostic repose sur une mesure de la glycémie exprimée en g/l ou mmol/l.(6)

Plusieurs critères diagnostiques sont validés par l'OMS (7):

- Glycémie à jeun, après un jeûne de 8h et vérifiée à deux reprises :
 - ➔ si supérieure à 1,26 g/L (7mmol/L)
- Glycémie post prandiale (2h après un repas) ou aléatoire à n'importe quel moment de la journée
 - ➔ si supérieure à 2,0 g/L (11mmol/L) avec présence des symptômes du diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement)
- Glycémie 2 heures après une HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale par ingestion de 75g de glucose)
 - ➔ si supérieure à 2,0 g/L (11 mmol/L)

1.4 Classification des diabètes et approche physiopathologique

1.4.1 Diabète de type 1

Le diabète de type 1 est lié à l'insuffisance majeure ou l'absence de production d'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans pancréatiques.

Il concerne environ 9% des personnes diabétiques.

L'hypothèse physiopathologique qui prévaut est le mécanisme auto-immun responsable de la destruction des cellules β . L'hyperglycémie apparaît lorsque plus de 80 à 90 % de ces cellules sont détruites.

Le diabète de type 1 n'est pas lié au mode de vie ni à l'obésité.

Ce type de diabète survient généralement chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune mais peut aussi se déclarer à tous les âges, et bien souvent de façon brutale.

Des symptômes caractéristiques peuvent alors être mis en évidence tels que : sensation de soif (polydipsie), excrétion excessive d'urine (polyurie), faim constante (polyphagie), altération de l'état général avec perte de poids inexplicée, troubles de la vision.

Le caractère insulino-dépendant de ce diabète est rapidement évoqué sur 2 caractéristiques que sont l'amaigrissement rapide du patient et l'association à l'hyperglycémie d'une cétonémie et d'une cétonurie (présence anormale de corps cétoniques dans le sang et dans l'urine).

Le diagnostic formel de diabète de type 1 sera confirmé par la présence d'auto anticorps pancréatiques : anti GAD, anti IA2, anti ZnT8.

L'insulinothérapie est actuellement le traitement de référence, indispensable à la survie du patient.

1.4.2 Diabète de type 2

Le diabète de type 2 se caractérise par l'association de 2 mécanismes physiopathologiques principaux : une insulino-résistance et une diminution progressive de la sécrétion d'insuline.

Il concerne environ 90% des personnes diabétiques.

L'insulino-résistance est l'anomalie métabolique qui précède pendant des années l'apparition du diabète de type 2. Elle se définit comme la diminution de l'activité de l'insuline sur les tissus cibles, soit principalement les muscles, le foie et le tissu adipeux. En conséquence, le stockage (sous forme de glycogène) et l'utilisation du glucose sont diminués ; au niveau hépatique la néoglucogénèse est stimulée. Ceci contribue à augmenter la glycémie.

Cette insulino-résistance survient sur un terrain génétique de susceptibilité impliquant plusieurs gènes.

Les facteurs environnementaux accentuent l'insulino-résistance et contribuent au déclenchement de la maladie et à son évolution : sédentarité, consommation excessive de graisses saturées favorisant l'obésité et la répartition abdominale des graisses (obésité androïde).

Pendant des années, avant l'apparition du diabète de type 2, l'insulino-résistance induit un hyper-insulinisme. La glycémie est alors normale. Puis au fil du temps, l'insulino-sécrétion diminue, l'hyperglycémie apparaît. Le diabète s'installe à bas bruit. Ainsi, durant plusieurs années les personnes diabétiques peuvent ne ressentir aucun symptôme, retardant le diagnostic.

Le diabète de type 2 se manifeste généralement après l'âge de 40 ans. On constate cependant qu'il apparaît depuis quelques années chez des personnes plus jeunes, et parfois même avant 20 ans dans des populations à risque élevé (terrain génétique, obésité morbide).

Lorsque l'hyperglycémie est sévère (au-delà de 2,5 g/l), les symptômes sont similaires au diabète de type 1 (asthénie, polyurie et polydipsie notamment). Cependant, la maladie est longtemps asymptomatique, une hyperglycémie modérée ne s'accompagnant d'aucun symptôme clinique.

Ceci souligne l'importance d'un dépistage opportuniste ciblé sur les personnes à risque : antécédents familiaux (prédisposition génétique majeure), présence d'un surpoids ou d'une obésité (surtout abdominale, dont témoigne un tour de taille accru), l'âge (dépistage surtout recommandé au-delà de 45 ans), l'existence de marqueurs d'un syndrome métabolique (hypertension artérielle et dyslipidémie), des antécédents de diabète gestationnel. Ce dépistage repose sur une glycémie au laboratoire, à jeun.

Le diabète de type 2 est une maladie complexe, d'autant qu'il est souvent associé à d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire : hypertension artérielle, dyslipidémie qui contribuent à la gravité potentielle de la maladie.

La prise en charge thérapeutique doit être globale, prenant en compte l'ensemble de ces facteurs de risque.

Le traitement repose en premier lieu sur les mesures hygiéno-diététiques : l'équilibre alimentaire et l'activité physique constituent les 2 piliers du traitement.

L'éducation thérapeutique fait aussi partie intégrante du traitement. Elle vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec la maladie chronique. (8)

En complément des mesures hygiéno-diététiques, le médecin dispose de traitements médicamenteux par voie orale ou injectable sous cutanée. Ces médicaments agissent sur une des composantes physiopathologiques de la maladie : l'amélioration de la sensibilité des tissus cibles à l'insuline (metformine), stimulation de la sécrétion d'insuline (insulino-sécréteurs), ou insuline injectable par voie sous-cutanée.

1.4.3 Diabète Gestationnel

Le diabète gestationnel se caractérise par une hyperglycémie diagnostiquée au cours de la grossesse chez une personne n'ayant pas forcément d'antécédent de diabète, et disparaissant généralement après l'accouchement.

Ce type de diabète est associé à un ensemble de complications fœto-maternelles dont les plus importantes cliniquement sont celles liées à la macrosomie fœtale et les troubles métaboliques néonataux. Il s'accompagne également d'un risque accru de mortalité fœtale.

Le risque de développer un diabète de type 2, plus tard au cours de leur vie, est 7 fois plus élevé chez une femme ayant présenté un diabète gestationnel. (9)

Depuis 2010, il existe des recommandations consensuelles pour le dépistage du diabète gestationnel. Ce dépistage est réalisé entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine d'aménorrhée. Il repose sur une glycémie veineuse à jeun puis une et deux heures après charge orale de 75 g de glucose (HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale).

Une seule valeur de glycémie égale ou supérieure aux seuils définis suffit à diagnostiquer un diabète gestationnel.

- A jeun : 0,92 g/l
- 1 heure après l'ingestion : 1,80 g/l

- 2 heures après l'ingestion : 1,53 g/l

Le traitement consiste en l'éducation de la patiente sur l'alimentation et l'activité physique, ainsi qu'une auto surveillance glycémique pendant toute la durée de la grossesse et vise à maintenir la glycémie en dessous de 0,95 g/l avant les repas et en dessous de 1,20 g/l deux heures après les repas.

Dans certains cas le recours à une insulinothérapie est nécessaire jusqu'au terme de la grossesse.

1.4.4 Autres formes de diabète

Les autres formes sont plus rares. On distingue :

- Les diabètes monogéniques
 - Les MODY (Maturity Onset Diabetes in the Young), en général non insulino-dépendants. Ils sont fortement déterminés par une composante génétique.
 - Le diabète néonatal.
- Les diabètes secondaires à d'autres maladies telles que les maladies pancréatiques (pancréatite chronique calcifiante), endocriniennes (hypercorticisme, acromégalie), hépatiques (cirrhose, maladie de surcharge, hémochromatose) ou certaines mutations de l'ADN mitochondrial.
- Le diabète lipoatrophique (disparition du tissu adipeux, hyperlipidémie, stéatose hépatique, insulino-résistance majeure)
- Le diabète induit par des traitements médicamenteux (ex : corticoïdes, diurétiques, neuroleptiques, certains immunosuppresseurs, ...)

1.5 Complications générales et locales

L'hyperglycémie chronique expose au risque de complications au niveau des organes cibles par le biais d'une microangiopathie (lésions des petits vaisseaux) et d'une macroangiopathie (lésions des grands vaisseaux).

Les complications microangiopathiques concernent :

- Les yeux

La rétinopathie et la maculopathie sont des lésions oculaires avec atteinte des petits vaisseaux sanguins de la rétine responsable d'ischémie rétinienne, de néo-vaisseaux, d'hémorragies rétinienne, d'œdème maculaire entraînant une perte progressive de la vision. La rétinopathie diabétique est la première cause de cécité avant l'âge de 65 ans en France.

- Les reins

La néphropathie diabétique débute par une excrétion urinaire d'albumine et progressivement une altération de la fonction rénale. Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale dans le monde et actuellement en France la première cause de mise en dialyse.

- Le système nerveux

La neuropathie diabétique revêt de multiples aspects. Elle concerne le système nerveux périphérique : douleurs, brûlures, décharges électriques, perte de sensibilité et le système nerveux autonome : gastroparésie, stase vésicale, dysfonction érectile, hypotension artérielle.

Deux mécanismes sont évoqués, des troubles métaboliques associés à l'hyperglycémie et l'ischémie.

La neuropathie périphérique avec perte de sensibilité expose au risque de mal perforant plantaire. La plaie du pied diabétique constitue la première cause d'amputations en France.

Les complications macroangiopathiques ne sont quant à elles pas spécifiques au diabète. Elles sont la conséquence de la maladie athéromateuse (rétrécissement du calibre artériel) favorisée par l'ensemble des facteurs de risque vasculaire : diabète, hypertension artérielle, tabagisme, hypercholestérolémie, sédentarité, obésité.

Elles concernent :

- Les artères coronaires : insuffisance coronarienne (angine de poitrine, infarctus du myocarde)
- Les artères à destination cervico-céphalique : accidents vasculaires cérébraux
- Les artères des membres inférieurs : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

La survenue des complications micro et macro-angiopathiques peut être évitée ou retardée par une prise en charge globale de la maladie visant le meilleur contrôle métabolique possible.

2. Influence du diabète sur la sphère orale

2.1 Complications bucco-dentaires liées au diabète

Secteur de la sphère buccale	Manifestations
Muqueuses	Bouche sèche, xérostomie Candidose, muguet Chéilites angulaires Aspergillose Lichen plan oral Trouble de la sensibilité buccale
Langue	Stomatodynies, glossodynies Dysfonction salivaire, xérostomie Trouble du goût Langue géographique, rainurée
Plaies et cicatrisation	Augmentation des plaies traumatiques ou provoquées Défaut ou retard de cicatrisation après intervention chirurgicale
Parodonte	Gingivites et parodontites beaucoup plus fréquentes Parodontopathies à progression rapide Pertes majeures d'attache dentaire Augmentation de la prévalence carieuse Perturbation de l'éruption
Dentaire	Augmentation des caries radiculaires due à la perte d'attache causée par une parodontite Augmentation des édentements
Autres secteurs oraux-faciaux	Mucormycose rhinocérébrale Hypertrophie bénigne de la parotide

Tableau 2. Principales manifestations orales liées aux diabètes, d'après Ternois et al., 2018

Le diabète présente plus spécifiquement des répercussions au niveau de la cavité orale. (4)

Le tableau 2 regroupe l'ensemble des manifestations pouvant être retrouvées dans le secteur de la sphère orale.

Il est possible de retrouver, entre autre (10):

- Des micro-angiopathies, ayant pour conséquence une diminution des apports en oxygène ainsi qu'une diminution de l'évacuation des déchets, dont il en résulte une faible résistance osseuse et gingivale aux inflammations.
- Des parodontopathies, telles que gingivites et parodontites.
- Des troubles du goût ainsi que des glossites, notamment liés à certains médicaments prescrits dans le cadre du diabète

- Une xérostomie, qui, associée à une baisse du pH salivaire et à une augmentation du glucose salivaire conduit à une prolifération de la plaque dentaire et donc à un risque carieux augmenté, avec une forte prévalence des caries radiculaires.
- Un développement exacerbé de candidoses orales, du fait de la xérostomie notamment, qui peut rendre inconfortable l'utilisation d'une prothèse amovible partielle et donc réduire la mastication et son pouvoir autonettoyant.
- De nombreuses manifestations sur les muqueuses, la langue, les plaies et la cicatrisation, le parodonte, les dents, du fait de l'immunodépression du patient résultant de la perturbation des fonctions leucocytaires.
- Des nécroses pulpaire et abcès péri-apicaux
- Un retard de cicatrisation et une augmentation des infections post opératoires

2.2 Influence du diabète sur la santé parodontale : une relation bidirectionnelle

De nos jours, il est clairement établi l'existence d'une relation bidirectionnelle entre le diabète et la santé parodontale.

D'un côté, le diabète est considéré comme un facteur de risque majeur des maladies parodontales, avec des atteintes plus fréquentes et plus sévères que chez les sujets sains, et de l'autre, la présence de parodontites aura une incidence directe sur l'équilibre et les complications de cette maladie.

Les maladies parodontales sont aujourd'hui considérées comme la 6^{ème} complication du diabète. (11)

2.2.1 Impact du diabète sur les maladies parodontales

Le diabète constitue un facteur de risque majeur pour l'apparition de gingivites et de parodontites.

Dans une étude menée par Nelson et al., la prévalence de la maladie parodontale était de 60% chez les diabétiques, contre 36% chez les non diabétiques. (12)

L'état hyperglycémique caractérisant le diabète entraîne plusieurs effets délétères, dont la formation de Produits Finaux de Glycation avancée (AGE) irréversibles et l'expression de leur principal récepteur de signalisation (RAGE).

Les AGEs (Advanced Glycation End-products) résultent de la greffe par glycation et oxydation non enzymatique de sucres de petites tailles et de macromolécules (lipides ou protéines). Cette liaison n'est pas physiologique et ne se fait que lors d'une surcharge de sucres dans le sang ou les tissus.

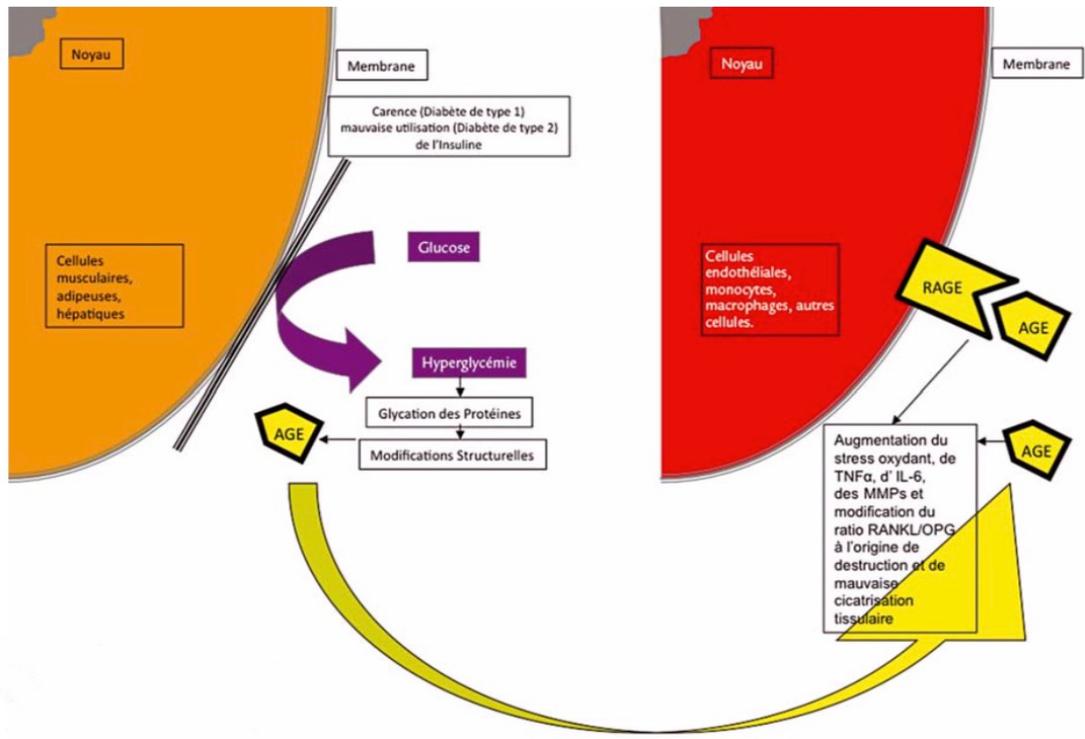


Figure 1. Mécanisme d'action des Advanced Glycations End-products (AGEs) et de leurs récepteurs (RAGEs), d'après Dagorne et al., 2014

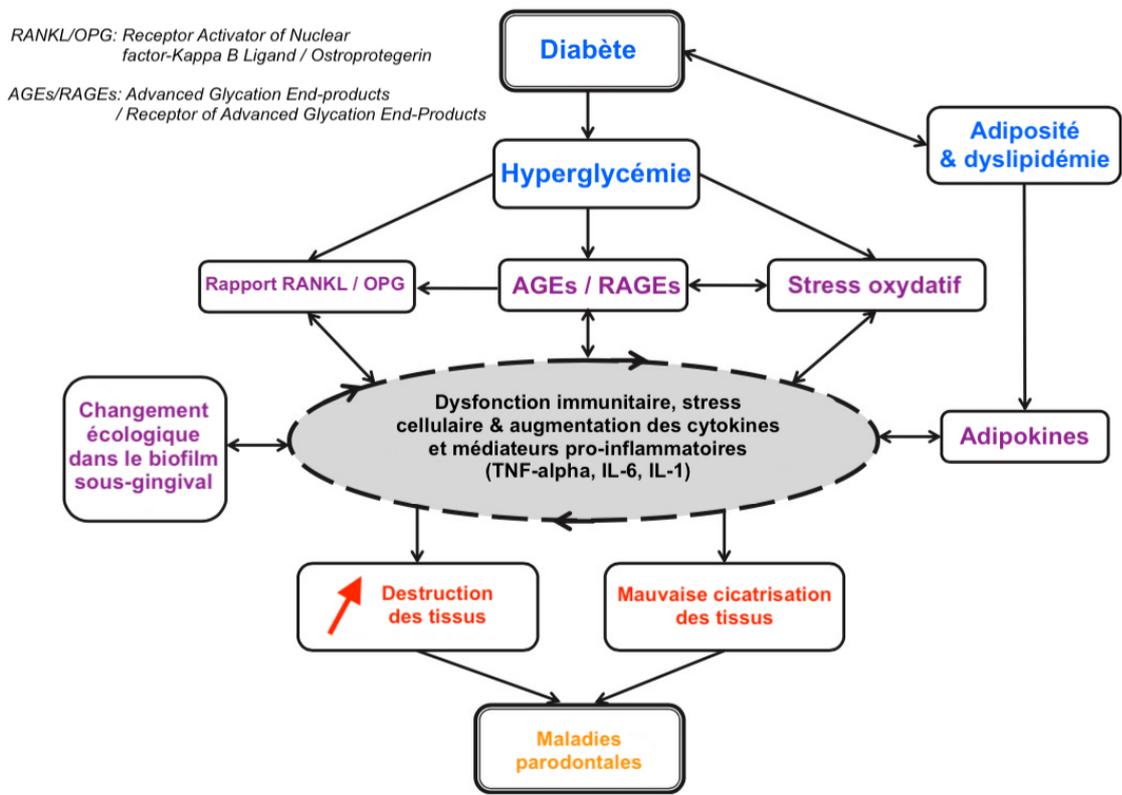


Figure 2. Mécanismes biologiques impliquant le diabète dans la pathogénèse des maladies parodontales, d'après Taylor et al., 2013

L'interaction entre les AGEs et leurs récepteurs entraîne à son tour un dysfonctionnement des cellules immunitaires, et modifie le phénotype et la fonction d'autres cellules clés du parodonte ce qui contribue au déséquilibre des cytokines avec une génération accrue de certaines cytokines pro-inflammatoires.

L'hyperglycémie contribue également à l'augmentation des niveaux de Dérivés Réactifs de l'Oxygène (DRO) et à un état de stress oxydatif, à la fois directement et indirectement par l'intermédiaire de l'axe AGE/RAGE, en favorisant les changements quantitatifs et qualitatifs des profils de cytokines.

Enfin, l'hyperglycémie module le rapport RANKL/OPG, directement et indirectement via l'axe AGE/RAGE, faisant ainsi pencher la balance du côté d'une inflammation et d'une destruction accrue.

L'ensemble, complété par les effets du changement du biofilm sous-gingival et les adipokines circulantes générées par l'adiposité et la dyslipidémie associées au diabète, entraînent ce cercle vicieux et pérennise le dysfonctionnement cellulaire et l'inflammation.

Le résultat final est une perte d'équilibre qui entraîne la destruction du parodonte et l'altération du processus de réparation, ce qui débouche sur une parodontite sévère évoluant rapidement.

Il est important de noter que plusieurs des associations entre les différents éléments de la figure sont bidirectionnelles. Par exemple, l'état pro-inflammatoire alimente davantage la génération d'AGE, de DRO et d'adipokines, augmente le rapport RANKL/OPG et aide les bactéries sous-gingivales pathogènes à se développer.

Il est également important de souligner que les processus décrits peuvent potentiellement être modifiés par plusieurs facteurs, tels que la génétique, l'âge, le tabagisme et le stress.

Une méta-analyse publiée en 2006 par Khader et al. et incluant 23 études a démontré une augmentation de la sévérité des gingivites et des parodontites chez les diabétiques comparativement aux non-diabétiques. L'inflammation gingivale et la perte d'attache était alors plus sévère aussi bien chez les diabétiques de type 1 que de type 2. (13)

D'après une étude de Sandberg et al., un sujet porteur d'un diabète de type 2 présente un risque trois fois supérieur d'être atteint de parodontite par rapport à un sujet non diabétique. La maladie parodontale est alors plus avancée et les besoins en traitements parodontaux sont plus importants. (14)

2.2.2 Impact des parodontites sur le diabète

Il est clairement admis que les parodontites ont un rôle prépondérant sur le contrôle glycémique, rendant plus difficile l'équilibration du diabète et potentialisant le risque d'un mauvais contrôle de la glycémie par le sujet diabétique.

L'infection parodontale va notamment élever la quantité de molécules marqueuses de l'inflammation sur l'ensemble de l'organisme, ce qui aura pour conséquence d'exacerber de façon globale la résistance à l'insuline, entraînant finalement une hyperglycémie.

D'après le rapport de consensus sur le Workshop de 2013 sur les maladies parodontales et les pathologies systémiques (15), il est décrit :

- une influence négative des parodontites sévères sur le niveau d'HbA1c chez les sujets avec ou sans diabète
- une relation directe entre la sévérité des parodontites et les complications du diabète de type 2
- un rôle dose-dépendant des parodontites sur le diabète avec un risque plus élevé de développer un diabète chez les individus atteints de parodontite sévère comparé à ceux ayant une parodontite modérée ou un parodonte sain.

Par le biais des parodontites, le diabète est aussi une cause fréquente de perte de dents, pouvant amener le patient jusqu'à un édentement sévère voire complet. Le fait de ne pas trouver une solution efficace pour remplacer les dents manquantes aura un impact important sur la nutrition du patient et participera donc indirectement au désordre glycémique. (16)

Une étude réalisée par Saremi et al., portant sur une population de sujets diabétiques de type 2 et suivis pendant 11 ans, indique un risque de mortalité par cardiopathie ischémique ou néphropathie diabétique 3,2 fois plus important chez les patients atteints d'une parodontite sévère que chez les patients du groupe contrôle (sans maladie parodontale ou avec une parodontite modérée). (17)

Shultis et al., dans une autre étude, ont démontré que la sévérité de la parodontite était prédictive de l'évolution de la néphropathie diabétique. En effet, l'incidence de l'insuffisance rénale terminale était 3,5 fois plus élevée chez les patients atteints d'une parodontite sévère que chez les patients présentant une parodontite légère. (18)

Toutefois, si de nombreuses études épidémiologiques ont montré un effet des parodontites sur l'équilibre du diabète, le taux d'HbA1c et les complications de cette maladie, les études cliniques et animales ne l'ont encore que trop peu démontré.

2.3 Influence du diabète sur le tissu osseux

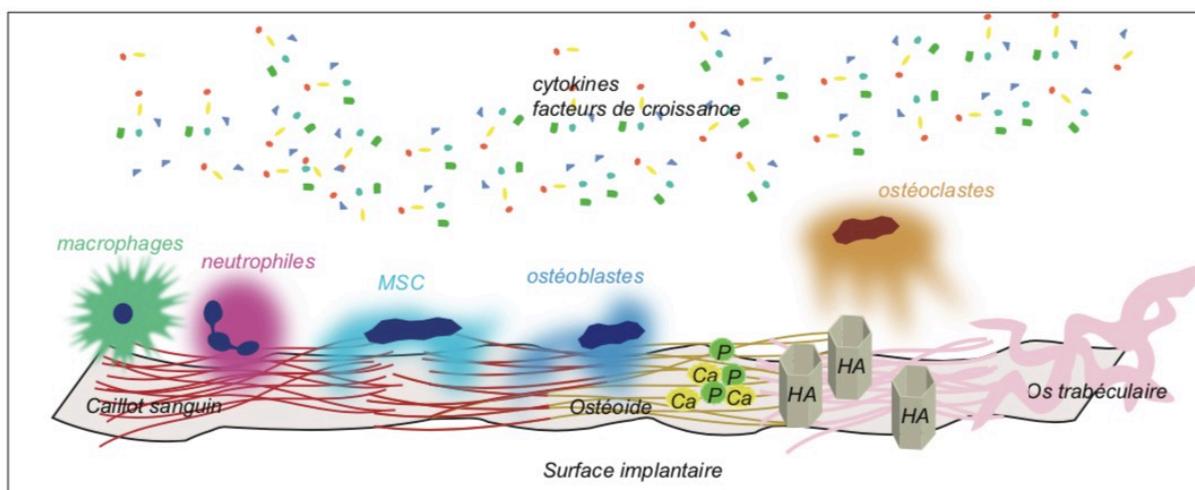


Figure 3. Les différentes étapes de la réponse biologique endo-osseuse lors de l'ostéointégration d'un implant, d'après Durual, 2017

Le remodelage osseux est un processus physiologique impliquant trois sortes de cellules : les ostéoblastes qui assurent la formation et la minéralisation de l'os, les ostéoclastes en charge de la destruction, et les ostéocytes qui sécrètent des molécules clés intervenant dans le contrôle du remodelage osseux.

Après la formation du caillot sanguin, des médiateurs chimiques sont libérés, initiant une cascade d'activations cellulaires commençant par les macrophages et les neutrophiles.

Les cellules souches mésenchymateuses (MSC) migrent sur le site, grâce au réseau de fibrine, et se différencient en ostéoblastes qui vont progressivement remplacer la matrice fibrine par une matrice osseuse collagénique.

Ils vont ensuite favoriser la minéralisation de cette matrice par les ions phosphate (P) et calcium (Ca) qui vont cristalliser sous forme d'hydroxyapatite (HA).

Les ostéoclastes vont alors remanier ce tissu osseux néosynthétisé qui sera finalisé par les ostéoblastes. (19)

Dans les conditions physiologiques, ce processus est régulé pour assurer un équilibre entre résorption et formation osseuse, indispensable au maintien de l'intégrité du squelette.

Chez un patient diabétique, l'hyperglycémie chronique va avoir des effets néfastes sur la quantité et la qualité de l'os, par l'augmentation de la prévalence des ostéopénies, ainsi que par des effets délétères sur la cicatrisation et le remodelage osseux. (20,21)

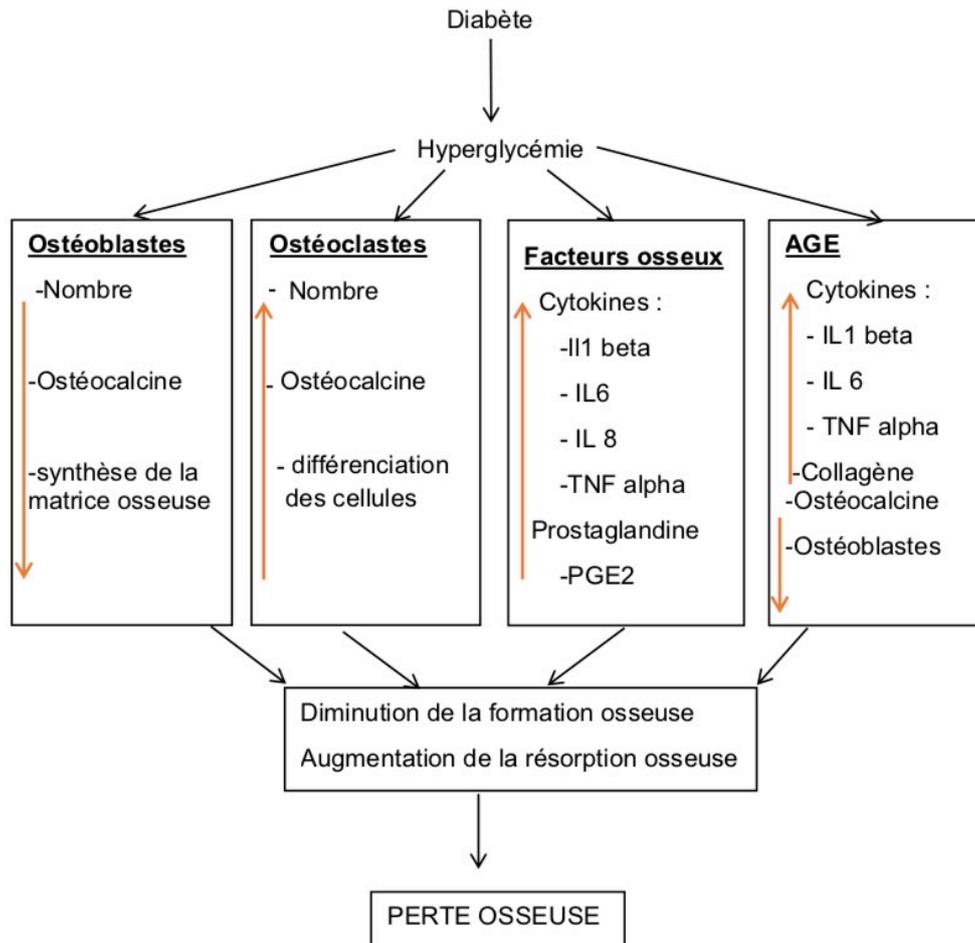


Figure 4. Les effets de l'hyperglycémie sur l'os, d'après Javed et Romanos, 2009

Plusieurs facteurs rentrent en compte pour induire un déséquilibre du remodelage osseux.

Une augmentation et une accumulation des AGE (Advanced Glycation End-products), produits terminaux de la glycation des protéines, vont être responsable des effets les plus importants.

Elles vont entraîner d'une part, une augmentation de sécrétion de sclérostine, un puissant inhibiteur de la formation osseuse, et d'autre part une inhibition directe de la différenciation ostéoblastique et ostéoclastique.(22)

Les AGEs sont également toxiques pour les composants de la matrice osseuse (laminine, vitronectine, collagène, ostéocalcine). (22)

La diminution de la différenciation des cellules en ostéoblaste associée à l'augmentation de l'activité ostéoclastique va entraîner une désorganisation de la structure de la matrice osseuse et une diminution de sa quantité et de sa qualité (adhérence, croissance, accumulation). (21)

Il en résulte alors une diminution de la formation osseuse associée à une augmentation de la résorption, donnant lieu à une perte d'os.

Cliniquement, la déficience du remodelage osseux va contribuer à augmenter la fragilité osseuse chez les patients diabétiques. (23)

❖ Effets de l'insuline

Secondairement à son rôle de contrôle de la glycémie, l'insuline va aussi favoriser la croissance osseuse en stimulant la synthèse de la matrice osseuse.

Cette stimulation va se faire d'une part de façon directe par l'induction de la synthèse et de la différenciation des ostéoblastes et de la matrice ostéoblastique, et d'autre part de façon indirecte par l'induction de la synthèse d'IGF-1 (Insulin Like Growth Factor - 1) qui augmente et stimule l'activité des ostéoblastes différenciés. (24)

Le contrôle de la glycémie par l'insuline permet donc une augmentation de la formation de tissu osseux autour des implants et une amélioration de l'ostéointégration des implants dentaires.

Une étude réalisée chez des rats diabétiques contrôlés par l'insuline a démontré que les implants dentaires ostéo-intégrés maintenaient des contacts os-implant sur une période de 4 mois, comparativement aux groupes non traités où le contact entre l'os et l'implant semblait diminuer avec le temps. (25)

Santana et al. ont démontré qu'à la suite d'ostéotomies circulaires, l'hyperglycémie pouvait réduire la récupération osseuse jusqu'à 40%, et que l'application d'un traitement à base d'insuline normalisait la récupération, indiquant que la détérioration de l'os était strictement liée à un mauvais contrôle du diabète. (26)

2.4 Hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'hémoglobine est contenue dans les globules rouges. Le glucose étant véhiculé par le sang, il se fixe de manière irréversible sur une partie de l'hémoglobine, appelée hémoglobine glyquée (HbA1c), et s'accumule dans les globules rouges.

Chez une personne non diabétique, le glucose se fixera en petite quantité.

Cependant, plus la glycémie de la personne est élevée et plus la quantité de glucose fixée sur l'hémoglobine est importante.

A l'aide d'une prise de sang analysée au laboratoire, il est possible de mesurer le taux d'hémoglobine des globules rouges ayant fixé du glucose au cours de leur durée de vie.

Cette valeur s'exprime alors en pourcentage et permet d'avoir une vision globale de l'équilibre du diabète en fonction de l'équilibre glycémique des 2 à 3 mois précédents.

Chez un sujet sain, la valeur du taux d'hémoglobine glyquée est d'environ 4 à 6%.

Une différence est faite entre le taux d'HbA1c cible, qui est le taux à obtenir par le patient diabétique, et le taux d'HbA1c effectif obtenu par ce patient suite à son analyse.

Si le taux effectif obtenu par le patient est inférieur ou égal au taux d'HbA1c cible défini, le diabète peut être considéré comme équilibré pour ce patient.

Afin d'atteindre cet équilibre, le diabétologue détermine avec le patient des objectifs glycémiques individualisés qui seront réévalués dans le temps et qui visent à prévenir les complications générales du diabète. (27)

Ces objectifs dépendent :

- du type de diabète
- de la nature du traitement
- de l'âge du patient
- de l'existence de complications et de pathologies associées

La HAS a émis des recommandations sur les objectifs cibles d'HbA1c selon le profil du patient : un diabétique de type 1 aura un taux d'HbA1c cible compris entre 7% et 7,5%, alors qu'un diabétique de type 2 aura dans la plupart des cas un taux d'HbA1c cible inférieur ou égal à 7%. (27)

Profil du patient		HbA1c cible
Cas général	La plupart des patients avec DT2	≤ 7 %
	DT2 nouvellement diagnostiqué, dont l'espérance de vie est > 15 ans et sans antécédent cardio-vasculaire	≤ 6,5 % ¹
	DT2 : <ul style="list-style-type: none"> • avec comorbidité grave avérée et/ou une espérance de vie limitée (< 5 ans) • ou avec des complications macrovasculaires évoluées • ou ayant une longue durée d'évolution du diabète (> 10 ans) et pour lesquels la cible de 7 % s'avère difficile à atteindre car l'intensification médicamenteuse provoque des hypoglycémies sévères 	≤ 8 %

Tableau 3. Objectifs glycémiques pour un diabète de type 2 selon le profil du patient, d'après la HAS, 2013

Le caractère équilibré ou non de la maladie déterminera la prescription d'une antibioprophylaxie pour la réalisation de certains soins à risque.

Dans le cas d'un diabète déséquilibré, l'antibioprophylaxie est prise dans l'heure précédant le geste, et est à poursuivre jusqu'à cicatrisation muqueuse.

2.5 Recommandations bucco-dentaires générales chez le patient diabétique

La prise en charge de ce type de patient nécessite l'emploi de précautions générales et spécifiques du fait de son immunodépression.

Un ensemble de recommandations en pré-, per- et post-opératoire, défini par la Société Française de Chirurgie Orale, doit être respecté lors de certaines interventions spécifiques sur un patient diabétique. (28)

Ces recommandations incluent notamment un contrôle de la glycémie, la gestion du stress du patient par une prémédication sédatrice et l'utilisation de MEOPA (mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote), la mise en place d'une antibioprophylaxie pour certains soins invasifs ainsi que certaines précautions vis-à-vis des anesthésiques locaux et des prescriptions post-opératoires.

Le contrôle de la glycémie est amélioré par l'éradication des foyers infectieux, ces derniers pouvant être responsable du déséquilibre du diabète. (28)

Il est donc recommandé de les éliminer systématiquement que le patient soit équilibré ou non.

Un suivi bucco-dentaire est par ailleurs recommandé avec une fréquence de 4 à 6 mois. (28)

3. Spécificités de la chirurgie implantaire chez le patient diabétique

3.1 Notions de survie, succès et d'échec implantaire

La survie implantaire a été définie comme les implants présents in situ au moment des examens de suivi, quel que soit leur état. Il suffit simplement que l'implant soit en bouche, sans aucun critère clinique ou radiologique défini. (29)

Les implants sont donc toujours physiquement présents et fonctionnels mais ils ne répondent pas à un ou plusieurs critères de succès. Le pronostic est alors moins bon et peut nécessiter un traitement pour éviter l'échec.

Le taux de succès implantaire correspond au nombre d'implants présents dans la cavité orale à un instant t et selon des critères bien précis.

Son évaluation repose sur une analyse clinique et radiographique.

Les critères suivants ont été définis en 1986 par Albrektsson et al. (30) :

- 1- Une absence de mobilité clinique de l'implant isolé, conséquence de l'ostéointégration
- 2- Une absence de zone radio-claire autour de l'implant, sur un cliché rétro-alvéolaire de bonne qualité, exempt de distorsion, avec une définition suffisante.
- 3- La perte osseuse verticale doit être inférieure à 1,5mm la 1^{ère} année, puis inférieure à 0,2 mm entre 2 examens radiographiques espacés d'un an.
- 4- Une absence de signes cliniques et symptômes persistants et/ou irréversibles, tels que douleur, infection, neuropathies, paresthésies ou anesthésie de la zone implantée, communication bucco-sinusienne ou bucco-nasale, effraction du canal dentaire inférieur.
- 5- Un taux de survie implantaire >85% à 5 ans et >80% à 10 ans

L'échec implantaire est défini quant à lui par la perte de l'implant suite à sa pose.

Il peut-être de deux types :

- L'échec primaire : d'étiologies multiples, il survient dans les 3 mois suivant la pose de l'implant, avant le processus d'ostéointégration
- L'échec secondaire : survenant après la mise en charge de l'implant et son ostéointégration. Il peut y avoir perte progressive de l'ostéointégration suite à une surcharge prothétique et/ou une péri-implantite.

<p style="text-align: center;">Succès</p> <p style="text-align: center;">Pronostic excellent</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de douleur ou de sensibilité à la palpation, percussion et fonction ▪ Absence de mobilité ▪ Moins de 2 mm de perte osseuse depuis la pose ▪ Absence de suintement
<p style="text-align: center;">Survie satisfaisante</p> <p style="text-align: center;">Pronostic bon à très bon si stabilisé</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de douleur ou de sensibilité à la palpation, percussion et fonction ▪ Absence de mobilité ▪ Perte osseuse entre 2 et 4 millimètres depuis la pose ▪ Absence de suintement
<p style="text-align: center;">Survie compromise</p> <p style="text-align: center;">Pronostic réservé à bon si la réponse aux thérapeutiques est bonne</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de douleur à la fonction, sensibilité à la palpation ou à la percussion possible ▪ Absence de mobilité ▪ Perte osseuse supérieure à 4 millimètres depuis la pose mais perte totale inférieure à la moitié de la longueur de l'implant ▪ Profondeur de poche supérieure à 7 millimètres, souvent avec saignement ▪ Présence ou antécédents de suintement
<p style="text-align: center;">Échec</p> <p style="text-align: center;">Si un implant présente une de ces conditions, alors il faut le retirer</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Présence de douleurs à la palpation, percussion et/ou fonction ▪ Présence de mobilité ▪ Perte osseuse incontrôlée ou supérieure à la moitié de la longueur de l'implant ▪ Présence de suintement non contrôlé ▪ Impossibilité de réaliser une prothèse sur l'implant ostéointégré ▪ Perte de l'implant

Tableau 4. Classification des succès, survie et échecs par le Congrès International des Implantologistes de 2008

3.2 Parodontopathies péri-implantaires

Les maladies péri-implantaires, d'origine infectieuse, peuvent être classées en deux catégories : les mucosites péri-implantaires et les péri-implantites.

3.2.1 Mucosites péri-implantaires

La mucosite péri-implantaire est une inflammation réversible d'origine infectieuse des tissus mous autour de l'implant, sans perte osseuse associée.

Elle touche en moyenne 80% des implants et 50% des patients d'après Lindhe et al. (31)

La présence de bactéries au niveau de la jonction gencive/couronne implanto-portée est responsable de cette pathologie.

La mucosite présente le plus souvent des signes discrets rarement perçus par le patient.

Ainsi, l'examen clinique permet d'observer :

- Une inflammation des muqueuses péri-implantaires, avec une gencive érythémateuse
- Un indice de plaque parfois important
- Un saignement au sondage

L'examen radiologique ne révèle cependant pas de pertes osseuses.

On ne dénote pas non plus de perte d'attache et/ou d'alvéolyse au sondage, ni de suppurations.

De la même façon qu'une gingivite peut être le précurseur d'une parodontite, une mucosite péri-implantaire non traitée pourra évoluer en péri-implantite.

3.2.2 Péri-implantites

La péri-implantite est une maladie inflammatoire d'origine infectieuse touchant l'ensemble des tissus péri-implantaires et aboutissant à une destruction irréversible de l'os autour de l'implant, souvent à l'origine de la perte secondaire de l'implant. (31)

A l'instar de la mucosite, cette pathologie est liée à la présence de bactéries formant un biofilm présent au niveau des surfaces implantaires.

Lors de l'examen clinique, il est possible d'observer :

- Une inflammation des tissus mous péri-implantaires supra-crestaux
- Un indice de plaque élevé
- Un saignement lors du sondage (BOP)
- Une poche profonde avec suppuration
- Une possible mobilité de l'implant traduisant la perte d'ostéointégration
- De possibles douleurs

La prise de clichés radiographiques ainsi qu'un sondage révélera une perte d'os autour de l'implant.

La destruction osseuse peut se réaliser jusqu'à la perte totale de l'os autour de l'implant, sans aucun signe de mobilité implantaire. L'importance des lésions inflammatoires dans les tissus mous péri-implantaires n'est pas corrélée à la mobilité de l'implant. La péri-implantite ne constitue donc pas un échec implantaire tant que la perte d'ostéointégration n'est pas totale. (32)

Les études ayant pour but l'étude du rapport diabète/péri-implantite restent de nos jours peu fréquentes.

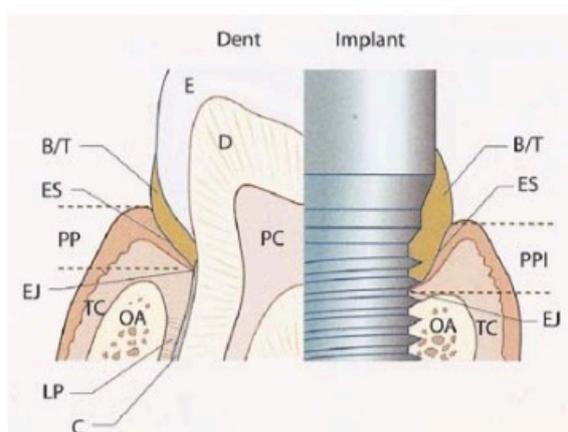
En 2006, Ferreira et al. ont évalué la prévalence des péri-implantites chez 212 personnes d'origine brésilienne, non-fumeurs, dont les implants avaient été mis en fonction depuis plus de 6 mois et moins de 5 ans. La prévalence des mucosites et des péri-implantites était respectivement de 64,6% et 8,9%, en constatant une susceptibilité plus forte chez les personnes diabétiques, potentiellement lié à un mauvais contrôle du diabète. (33)

Venza et al. ont établi que les patients avec un diabète mal équilibré avaient une plus grande concentration de facteurs pro-inflammatoires sur les sites des péri-implantites, augmentant la réponse inflammatoire et donc la gravité de ces dernières.

Ils ont ajouté que la durée du diabète devait être prise en compte et qu'un diabète prolongé semblait être positivement corrélé avec la sévérité des péri-implantites. (34)

De plus, le risque d'apparition d'infections péri-implantaires semble plus élevé chez les patients préalablement atteints de parodontites, en particulier pour les formes agressives, car les bactéries parodontopathogènes viennent coloniser le sulcus péri-implantaire. (33)

Il est essentiel, dans un premier temps, d'assainir le parodonte, de traiter et de stabiliser la maladie avant d'envisager un traitement implantaire. (29)



Comparaison du développement d'une parodontite et d'une parodontite péri-implantaire.

E = émail
 D = dentine
 PC = pulpe camérale
 C = cément
 LP = ligament parodontal
 OA = os alvéolaire
 TC = tissu conjonctif
 EJ = épithélium de jonction
 ES = épithélium sulculaire
 PP = poche parodontale
 PPI = poche péri-implantaire
 B/T = biofilm/tartre

Extrait de Microbiologie en odontostomatologie (Fig. 3.41).
 Chardin H, Barsotti O, Bonnaure-Mallet M. Maloine, Paris, 2006.

Figure 5. Comparaison du développement d'une parodontite et d'une péri-implantite, d'après Chardin et al., 2006

3.3 Ostéointégration

3.3.1 Définition

Le concept d'ostéointégration a concrètement été évoqué en 1977 par Bränemark et ses collaborateurs qui ont défini ce phénomène comme « une connexion structurale et fonctionnelle entre un os vivant remanié et la surface d'un implant supportant une charge ». (35)

L'ostéo-intégration est couramment définie comme la jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge, soit le contact direct os-implant.

Cliniquement, cela se manifeste par l'absence de mobilité de l'implant ainsi que l'obtention et le maintien de la stabilité secondaire.

De façon générale, lorsqu'un biomatériau est introduit dans le corps humain, il est rapidement entouré par une capsule fibreuse permettant à l'organisme d'isoler ce dernier reconnu alors comme un corps étranger.

Lors du processus d'ostéointégration, le tissu osseux croît en contact direct avec l'implant endosseux sans interface fibreuse.

Ce processus biologique dépend de plusieurs critères : les propriétés du tissu osseux, le type de biomatériau utilisé et son état de surface, les conditions de mise en charge, ou encore la physiologie du patient.

Le titane étant le matériau biocompatible de référence utilisé dans les implants dentaires notamment.

L'ostéo-intégration est une étape clé indispensable à la survie implantaire et à la pérennité du système implanto-prothétique. Lors de la pose de l'implant, on cherchera à obtenir dans un premier temps un ancrage mécanique et fonctionnel de ce dernier appelé stabilité primaire, qui permettra dans un second temps la différenciation cellulaire osseuse. Après cicatrisation, un phénomène de remodelage osseux au contact de l'implant va avoir lieu permettant l'ancrage biologique, appelé stabilité secondaire.

Ceci implique évidemment une quantité et une qualité d'os suffisantes autour de l'implant. (16)

3.3.2 Effets du diabète sur l'ostéointégration

Le diabète, entraînant des altérations spécifiques du métabolisme osseux, va perturber le processus d'ostéointégration à différents niveaux.

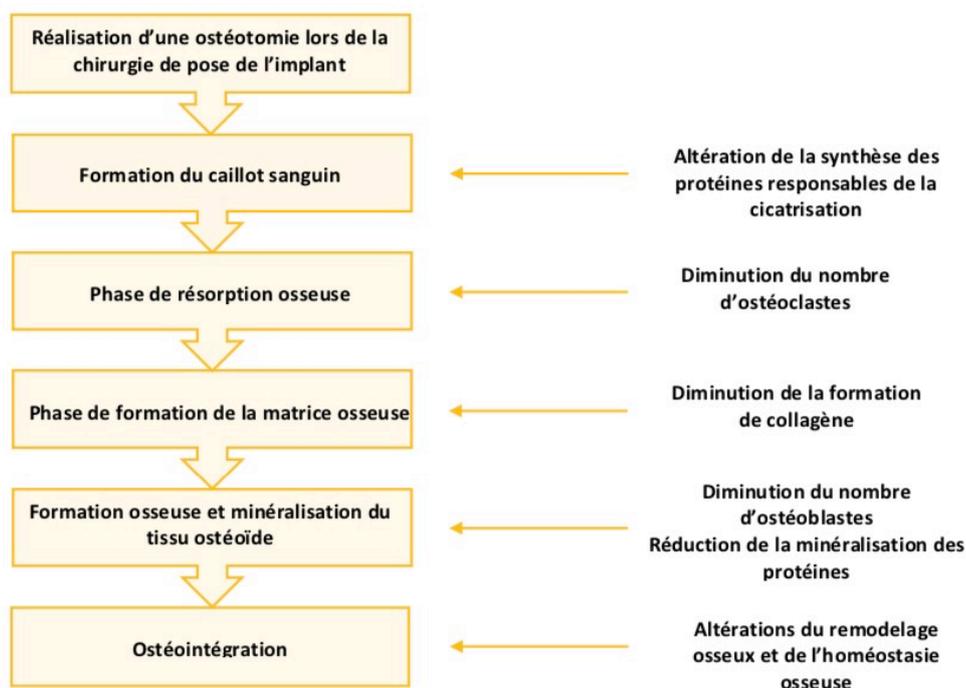


Figure 6. Conséquences du diabète sur l'ostéointégration lors des différentes phases de cicatrisation post-chirurgicales, d'après Fiorellini et Nevins, 2000

La mise en place de l'implant sur son site va avant tout nécessiter la réalisation d'une ostéotomie. Puis, suite à l'implantation, le processus de cicatrisation va débiter par la mise en place d'un caillot sanguin entre l'os et l'implant.

Chez le patient diabétique, l'hyperglycémie va premièrement altérer la qualité du caillot par une altération des protéines responsables de la cicatrisation.

Une phase de résorption osseuse s'opère ensuite, avec une diminution du nombre et de l'efficacité des ostéoclastes causée par l'hyperglycémie.

S'en suit la formation d'une nouvelle matrice osseuse avec la création d'un réseau de fibrines et la production de collagène. Chez le patient diabétique, on observe une expression sensiblement réduite des gènes qui codent les protéines de la matrice osseuse, donc une diminution de la formation de collagène. (35)

Il va ensuite y avoir formation d'un tissu ostéoïde par les ostéoblastes, puis minéralisation pour aboutir à la formation d'os minéralisé. Cependant, chez les patients diabétiques, les facteurs de transcription qui régulent la différenciation des ostéoblastes ne vont pas être exprimés à des niveaux suffisamment élevés, entraînant une diminution du nombre d'ostéoblastes ainsi qu'une diminution de cette minéralisation. (35)

Le remodelage osseux péri-implantaire et l'homéostasie osseuse seront réduits quantitativement et qualitativement chez le sujet diabétique, ce qui pourra altérer l'ostéointégration avec une surface de contact os-implant plus fragile.

L'ostéointégration peut parfois ne pas se produire ou n'être que partielle et ainsi empêcher la fonctionnalité du système implanto-prothétique. On parle alors d'échecs précoces. (16)

3.4 Rôle du contrôle glycémique

Le contrôle de la glycémie est un point essentiel afin d'éviter des désordres dans les processus de cicatrisation, mais aussi pour limiter les phénomènes infectieux afin de préserver la survie et la fonctionnalité de l'implant sur le long terme.

Une étude réalisée par Coelho et al. montre que sur des modèles animaux diabétiques ayant reçu des implants dentaires, le contrôle de la glycémie et la réduction de production des AGEs améliorent le taux de réussite, notamment en facilitant la fonctionnalité des ostéoblastes. (36)

Dans une étude menée par Dowell et al., de meilleurs taux de survie implantaire sont obtenus lorsque l'HbA1c est inférieur à 6%, ou bien comprise entre 6 et 7,9%, contrairement aux cas où l'HbA1c est supérieur à 8% ou 10% avec des taux de survie implantaire plus faible. (37) Confirmation par Tawil et al. avec un meilleur taux de survie obtenu chez les patients diabétiques lorsque l'hémoglobine glyquée est inférieure à 7%, contrairement à lorsqu'elle est comprise entre 7 et 9%. (38)

D'autres études se sont intéressées à l'influence du niveau de contrôle de la glycémie sur les maladies parodontales. Selon Taylor, les effets néfastes du diabète sur la santé parodontale sont nettement majorés lorsque l'équilibre glycémique est dégradé. Ainsi, les patients en situation de contrôle glycémique insuffisant présentent un niveau d'inflammation gingival élevé, ainsi qu'un risque trois fois supérieur de développer une parodontite, par comparaison avec des sujets non diabétiques. En revanche, les sujets diabétiques dont l'équilibre glycémique est satisfaisant n'ont pas d'augmentation de ce risque. (39) (40,41)

Concernant l'ostéointégration, Niang et al. affirment que malgré un risque d'échec plus élevé chez les diabétiques, le contrôle de la glycémie augmente les chances de succès. (22)

4. Étude sur les taux de survie implantaire chez le patient diabétique : analyse de la littérature

Bien que la plupart des cliniciens estiment que les sujets diabétiques peuvent rencontrer plus de problèmes autour des implants dentaires que les sujets en bonne santé, l'impact réel du diabète sur la survie des implants et sur les taux de complications reste controversé.

Le diabète s'accompagne souvent de séquelles systémiques indésirables, telles qu'une augmentation de la susceptibilité aux infections, des complications micro-vasculaires ainsi que des altérations du processus de cicatrisation.

La littérature scientifique affirme qu'un mauvais contrôle métabolique chez les patients atteints de diabète sucré peut donc affecter l'ostéointégration des implants dentaires, ces derniers pouvant alors se voir refuser cette option de traitement.

En 1996, le workshop sur la parodontie établissait même une contre-indication au traitement implantaire pour ce type de patient. (42)

La plupart des études chez l'animal ont démontré que le diabète affectait négativement la cicatrisation osseuse autour des implants. (43–45)

Certaines études cliniques ont rapporté des associations mineures ou inexistantes du diabète avec les échecs implantaires, tandis que d'autres études ont montré des pertes et atteintes péri-implantaires plus élevées chez les diabétiques que chez les sujets non diabétiques. (46,47) (33,48,49)

De nombreux auteurs rapportent cependant qu'un diabète sucré bien contrôlé n'est pas un facteur de risque contre-indiquant un traitement implantaire et que les patients peuvent être candidats à cette thérapeutique.

De plus, après la perte de dents, les patients auront tendance à éviter les aliments nécessitant des efforts de mastication, d'où peut découler une mauvaise alimentation et un mauvais contrôle glycémique. Une réhabilitation dentaire efficace peut donc jouer un rôle prépondérant dans le maintien de la glycémie.

Notre question de recherche est la suivante : les patients diabétiques présentent-ils un taux de survie implantaire significativement différent des patients non diabétiques ?

Une analyse approfondie de la littérature a été réalisée pour identifier et passer en revue les études cliniques évaluant directement la survie ou l'échec implantaire chez les patients diabétiques.

❖ Stratégie de recherche

Une recherche bibliographique a été menée sur la base de données Medline-Pubmed. Elle a été complétée par une recherche manuelle à partir des références bibliographiques présentes dans les articles sélectionnés et dans les principales revues scientifiques d'implantologie :

- Clinical oral implants research COIR
- Clinical implant dentistry and related research CIDRR
- Implant dentistry
- International journal of oral and maxillofacial implants JOMI

L'équation de recherche suivante a été utilisée dans les rubriques « title/abstract » de Pub Med : « dental implants » OR « dental implant » AND « diabetes mellitus » AND « implant survival » OR « implant success »

Les critères de sélections suivant ont également été ajoutés dans Pub Med : « from 2005 to now », « humans », « english ».

❖ Critères d'inclusion et d'exclusion

Les critères d'inclusion des études étaient les suivants :

- Articles publiés en anglais
- Entre 2005 et 2020
- Portant sur la survie et/ou succès implantaire chez les patients diabétiques
- Implants dentaires placés chez des patients partiellement ou complètement édentés
- Etudes devant spécifier le type d'étude réalisé, le nombre de participants, le type de diabète et le taux d'HbA1c, le nombre d'implants posé ainsi que le nombre d'implant en échec, la durée d'observation
- Etudes clinique prospective, randomisée ou non et cohorte prospective
- Etudes cliniques rétrospective

Les critères d'exclusion des études étaient les suivants :

- Articles dont le résultat principal n'était pas le taux de survie/succès implantaire chez les patients diabétiques
- Articles ne faisant pas le lien entre le taux de survie/succès implantaire et le diabète
- Etudes animales
- Etudes in vitro
- Revues de littérature
- Etudes non cliniques
- Séries de cas

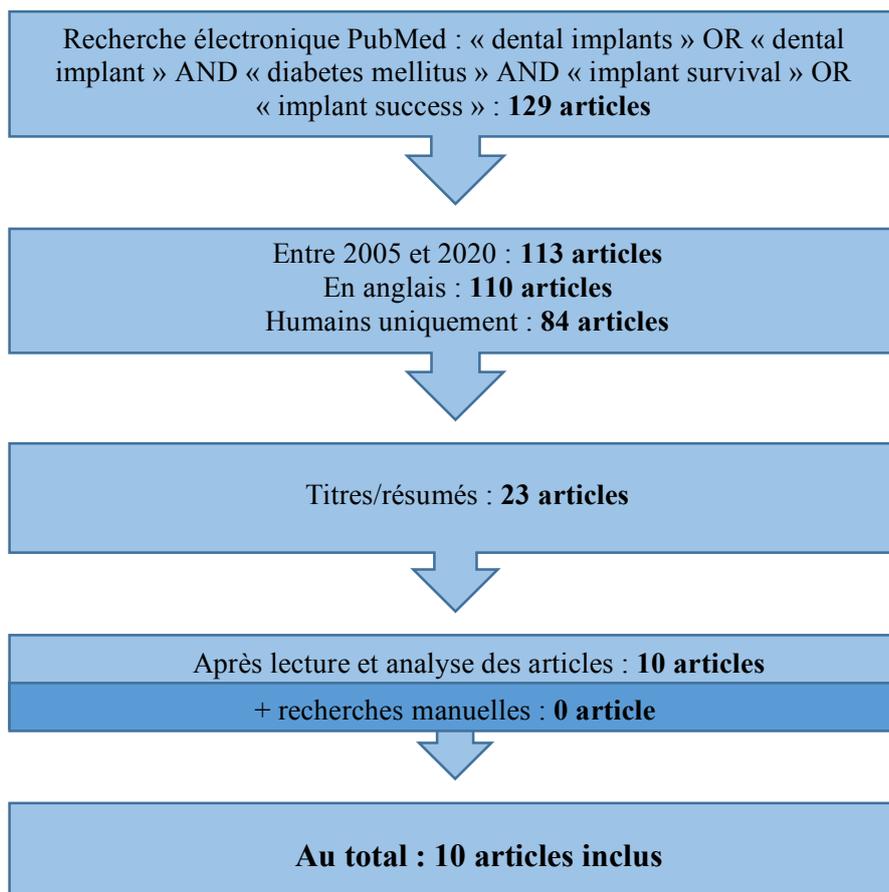


Figure 7. Stratégie de recherche utilisée

La stratégie de recherche a abouti, après renseignement des filtres, à l'identification de 84 publications. Une première sélection des titres et des résumés concernant la question examinée a permis de sélectionner 23 articles afin qu'ils soient examinés avec attention. Après lecture en entier des articles, 10 ont pu être inclus dans l'étude après respect des critères d'inclusion.

La recherche manuelle dans les différentes revues spécialisées en implantologie n'a pas donné d'articles supplémentaires.

❖ Niveau de preuve

Parmi les 10 articles retenus, on retrouve 2 études rétrospectives et 8 études prospectives.

Le niveau de preuve de l'ensemble des articles sélectionnés a été établi selon le guide de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES), qui est reconnu par la Haute Autorité de Santé (HAS).

L'ANAES définit trois niveaux de preuve selon le type d'étude. (Tableau 4)

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature	Grade des recommandations
Niveau 1 : <ul style="list-style-type: none"> - Essais comparatifs randomisés de forte puissance - Méta analyse d'essais comparatifs randomisés - Analyse de décision basée sur des études bien menées 	Grade A : Preuve scientifique établie
Niveau 2 : <ul style="list-style-type: none"> - Essais comparatifs randomisés de faible puissance - Études comparatives non randomisées bien menées - Étude de cohorte 	Grade B : Présomption scientifique
Niveau 3 : <ul style="list-style-type: none"> - Études de cas témoin 	Grade C : Faible niveau de preuve scientifique
Niveau 4 : <ul style="list-style-type: none"> - Études comparatives comportant des biais importants - Études rétrospectives - Séries de cas - Études épidémiologiques descriptives 	

Tableau 5. Niveau de preuve selon l'ANAES

Sur l'ensemble des articles étudiés, 3 sont de niveau 2 démontrant une présomption scientifique, et 7 sont de niveau 4 avec un faible niveau de preuve scientifique.

❖ Caractéristiques des études

Les caractéristiques des 10 études sont visibles dans le tableau 5.

La durée d'observation des patients dans les études varie de 4 à 204 mois.

Le nombre de patient varie de 10 à 169, soit une moyenne de 59 patients par étude, âgés de 20 à 70 ans et avec une moyenne d'âge par étude allant de 49,5 ans à 64,7 ans.

Les patients ont été répartis en plusieurs groupe selon la présence de diabète ou non. Les patients diabétiques ont ensuite été répartis selon leur taux d'HbA1c mesuré avant la mise en place des implants.

Au total, 424 implants ont été posé chez 154 patients non diabétiques, et 1750 implants ont été mis en place chez 425 patients diabétiques de type 2.

Etudes (1er auteur)	Type d'étude	HbA1c, type diabète & qualité du contrôle glycémique	Durée observation (en mois)	Nombre de patients (n)	Age	Nombre total implants placés (n)
Dowell et al. 2007	Cohorte (prospective)	No diabetes (< 6%)	4	10	29-61	12
		Type 2 Bien contrôlé : 6 - 8%		10	51-81	17
		Modérément contrôlé : 8,1 - 10%		12		17
		Mal contrôlé : >10%		3		4
Tawil et al. 2008	Cohorte (prospective)	No diabetes	12-144	45	59,6	244
		Type 2 Bien contrôlé : <7%		22	64,7	103
		Modérément contrôlé : 7 - 9%		22		141
		Mal contrôlé : >9%		1		11
Turkyilmaz et al. 2010	Prospective	Type 2 Bien contrôlé : <8%	12	6	45-59	15
		Modérément contrôlé : 8,1 - 10%		4	60-71	8
Oates et al. 2014	Cohorte (prospective)	No diabetes (<5,9%)	12	50	64	100
		Type 2 Bien contrôlé : 6,0 - 8,0%		47	64	94
		Mal contrôlé : >8,1%		20	64	40
Erdogan et al. 2015	Prospective	No diabetes	12	12	49,5	21
		Type 2 Bien contrôlé : 6,1 - 7,5%		12	52,6	22
Aguilar-salvatierra et al. 2016	Prospective	No diabetes (< 6%)	24	33	59	33
		Type 2 Bien contrôlé : 6,1 - 8,0%		30	57	30
		Modérément contrôlé : 8,0 - 10,0%		22	61	22
Eskow et al. 2017	Observationnelle	Type 2 Bien contrôlé : 6 - 7,9%	24	9	59,9	21
		Mal contrôlé : >8%		11	59,9	38
Cabrera Dominguez et al. 2017	Prospective	No diabetes	8	14	51,6	14
		Type 2 Bien contrôlé : 7 - 8%		15	59,9	15
Kandasamy et al. 2018	Retrospective	Diabétique Non spécifié dans l'étude	96 à 180	10	20-70	40
Ormianer et al. 2018	Retrospective	Type 2 Modérément contrôlé : 7 - 8%	60-204	169	55,9	1112

Tableau 6. Tableau regroupant les caractéristiques des différentes études incluses

Le contrôle glycémique est considéré comme essentiel lors de la mise en place d'une thérapeutique implantaire chez les patients diabétiques.

Parmi l'ensemble des études, neuf d'entre elles ont classé les patients selon leur taux d'HbA1c et leur niveau de contrôle : bien contrôlé (majoritairement <8%), modérément contrôlé (8-9%) et mal contrôlé (<9 ou 10%).

Six des dix études (Dowell et al., Tawil et al., Oates et al., Erdogan et al., Cabrera Dominguez et al., Aguilar-salvatierra et al.) ont inclus un groupe contrôle de patients sains, non diabétique, avec un taux d'HbA1c inférieur à 6%.

❖ Taux de survie implantaire

Etudes (1er auteur)	HbA1c, type diabète & qualité du contrôle glycémique	Nombre total implants placés (n)	Nombre d'echec implantaire (n)	Nombre survie implantaire (total)	Taux survie implantaire (%)
Dowell et al. 2007	No diabetes (< 6%)	12	0	12	100
	Type 2 Bien contrôlé : 6 - 8%	17	0	17	100
	Modérément contrôlé : 8,1 - 10%	17	0	17	100
	Mal contrôlé : >10%	4	0	4	100
Tawil et al. 2008	No diabetes	244	1	243	99,6
	Type 2 Bien contrôlé : <7%	103	1	102	99,1
	Modérément contrôlé : 7 - 9%	141	5	136	96,5
	Mal contrôlé : >9%	11	1	10	90,9
Turkyilmaz et al. 2010	Type 2 Bien contrôlé : <8%	15	0	15	100
	Modérément contrôlé : 8,1 - 10%	8	0	8	100
Oates et al. 2014	No diabetes (<5,9%)	100	1	99	99
	Type 2 Bien contrôlé : 6,0 - 8,0%	94	1	93	98,9
	Mal contrôlé : >8,1%	40	0	40	100
Erdogan et al. 2015	No diabetes	21	0	21	100
	Type 2 Bien contrôlé : 6,1 - 7,5%	22	0	22	100
Aguilar-salvatierra et al. 2016	No diabetes (< 6%)	33	0	33	100
	Type 2 Bien contrôlé : 6,1 - 8,0%	30	1	29	96,6
	Modérément contrôlé : 8,0 - 10,0%	22	3	19	86,3
Eskow et al. 2017	Type 2 Bien contrôlé : 6 - 7,9%	21	0	21	100
	Mal contrôlé : >8%	38	2	36	94,7
Cabrera Dominguez et al. 2017	No diabetes	14	0	14	100
	Type 2 Bien contrôlé : 7 - 8%	15	0	15	100
Kandasamy et al. 2018	Diabétique Non spécifié dans l'étude	40	5	35	87,5
Ormianer et al. 2018	Type 2 Modérément contrôlé : 7 - 8%	1112	67	1045	94

Tableau 7. Tableau résumant les taux de survie obtenus selon le niveau de contrôle glycémique

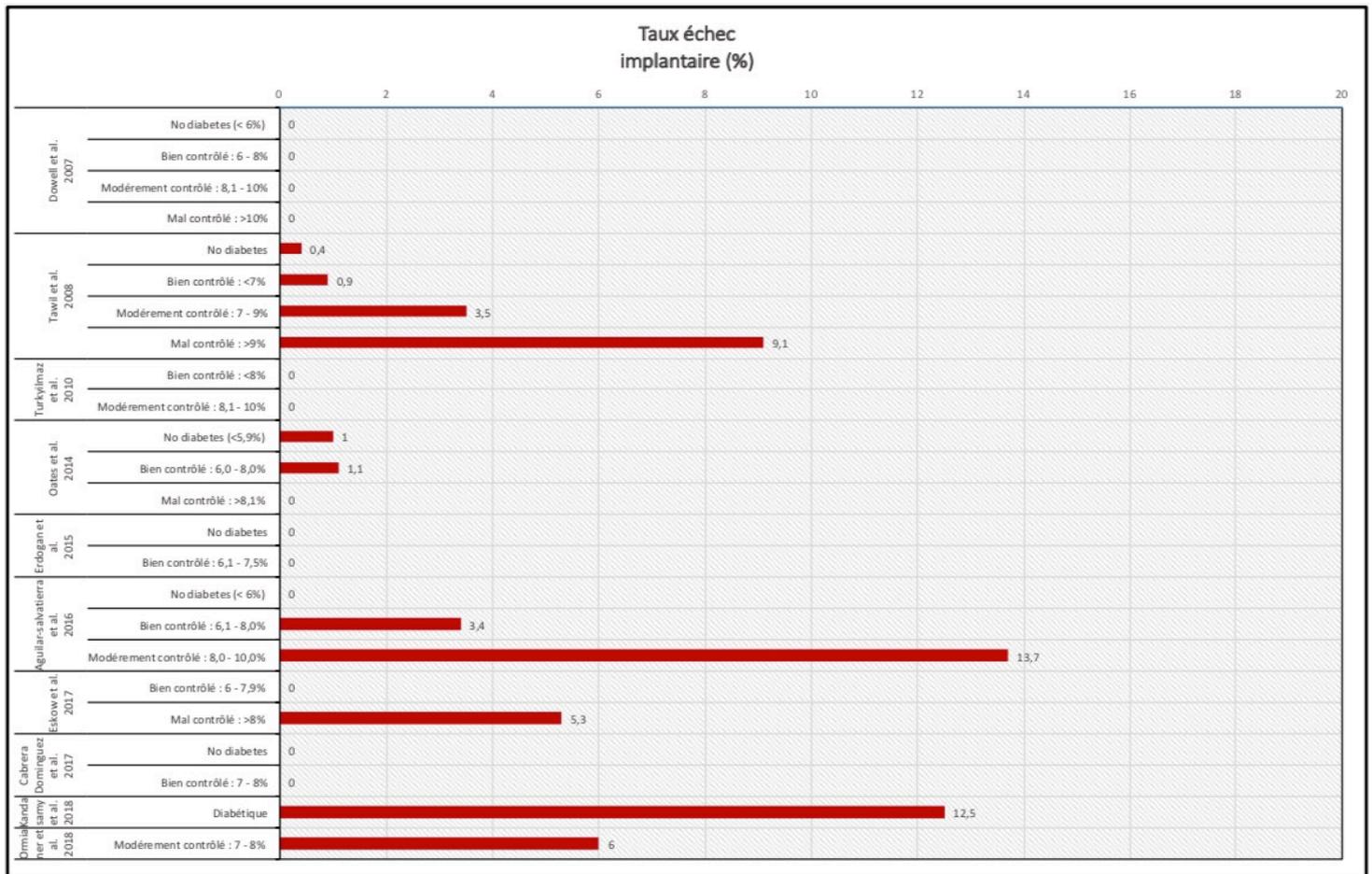


Figure 8. Taux d'échec implantaire en % selon le niveau de contrôle glycémique

La mesure du taux de survie implantaire est un critère d'évaluation facile à définir et à mesurer. Elle est rapportée dans l'ensemble des études analysées.

Les résultats ont montré des taux de survie implantaire allant de 86,3% à 100% chez les patients diabétiques de type 2. (50) (37,51–54)

Les groupes de patients sains présents dans six études ont quant à eux montrés des taux de survie allant de 99 à 100%.

L'étude rétrospective de Kandasamy et al. rapporte 5 échecs implantaires précoces sur les 40 implants posés, soit un taux de survie de 87,5%, 2^{ème} taux le plus faible parmi les 10 études. L'étude est conclue par le fait que les facteurs de risque, tel que le diabète, jouent un rôle important dans le taux de réussite des implants dentaires. (55)

Le taux de survie implantaire le plus faible parmi les articles analysés, soit 86,3% à 24 mois, est retrouvé dans l'étude d'Aguilar-salvatierra et al. avec 3 échecs rapportés sur les 22 implants posés à des diabétiques de type 2 avec un contrôle glycémique modéré (8 à 10% dans cette étude). Le groupe contrôle, ainsi que le groupe de diabétiques avec un bon contrôle glycémique, affichent respectivement des taux de survie implantaire à 100% et 96,6%. (50)

Les auteurs s'appuient alors sur les recommandations de Michaeli et al. qui retardent l'exposition des implants de 4 à 8 semaines par rapport aux délais pratiqués chez les patients sains, du fait d'une cicatrisation osseuse plus lente et moins efficace. Ils concluent qu'il est

donc tout à fait possible pour les patients diabétiques de subir un traitement implantaire en toute sécurité à condition que leur diabète soit bien contrôlé et que la prise en charge soit adaptée. (56)

Tawil et al. ont mis en évidence dans leur étude des taux constamment décroissants allant de 99,6% pour le groupe contrôle à 90,9% pour les patients diabétiques avec un mauvais contrôle. Ces résultats s'accordent aussi avec les mesures trouvées de perte osseuse marginale péri-implantaire ainsi que le type et la fréquence des complications. (38)

Cependant 6 échecs sur 7 (chez les patients diabétiques) sont des échecs survenus pendant la 1^{ère} année et il faut souligner que l'étude comprenait la mise en charge immédiate de certains implants.

Les auteurs s'accordent finalement à dire que le taux de survie global est le même entre les patients non diabétiques et les patients diabétiques bien ou assez bien contrôlé.

Les études d'Eskow et al., Ormianer et al., ainsi qu'Oates et al. ont démontré des taux similaires entre les différents groupes, avec peu d'échecs et des taux de survie élevés (de 94% à 100% chez les patients diabétiques). Ces 3 études ont statué sur le fait que des niveaux glycémiques élevés n'avaient pas forcément d'impact sur les taux de survie implantaire. (53,57,58)

Enfin certaines études comme celles de Dowell et al., Turkyilmaz et al., Erdogan et al., Cabrera-Dominguez et al. n'ont pas connu un seul échec implantaire parmi les patients sains ou diabétiques. (37,51,52,54)

L'étude de Dowell et al. est basée sur une observation de seulement 4 mois, ce qui est court et empêche d'avoir des informations sur les échecs tardifs. (37)

L'étude de Turkyilmaz et al. comporte, elle, une population faible avec seulement 10 patients diabétiques ayant reçu un total de 23 implants. Ceci pourrait expliquer ces taux de survie optimaux. (51)

Idem pour l'étude de Cabrera-Dominguez et al. avec seulement 15 implants posés chez les patients diabétiques et un temps d'observation de 8 mois. (54)

En comparaison avec certaines études comprenant la pose de plusieurs dizaines d'implants dans chaque groupe et un suivi de plusieurs années, ces facteurs peuvent rentrer en compte pour justifier de tels taux de survie implantaire.

Ces études ont conclu sur le fait qu'il n'y avait aucune différence significative prouvant l'influence de l'HbA1c sur le taux de survie implantaire, ainsi qu'aucune preuve d'une diminution du succès clinique, et donc qu'une thérapie implantaire pouvait être proposée chez les patients diabétiques bien ou modérément contrôlé. (37,51,54)

❖ Influence de l'HbA1c

Pour les patients diabétiques nécessitant des chirurgies majeures (comme un pontage coronarien par exemple ou une arthroplastie totale du genou), il a été établi que le contrôle absolu du taux plasmatique de glucose par une insulinothérapie intensive pendant la période préopératoire réduisait considérablement les complications postopératoires. (59) (60)

Malgré des résultats concordant sur la majorité des études, avec des taux de survie similaires entre les groupes de patients sains et diabétiques, les différents auteurs s'accordent sur le fait que l'HbA1c est un facteur prépondérant lors de la réalisation d'une thérapeutique implantaire.

Tawil et coll. reconnaissent notamment qu'il est le facteur le plus important affectant le taux de complications implantaires. (38)

Un bon contrôle glycémique associé à des valeurs d'HbA1c les plus faibles possible sont des conditions essentielles à l'ostéointégration et au bon maintien des tissus péri-implantaires, le tout permettant la pérennité du système implanto-prothétique.

En conclusion, sur les dix études, trois ont démontré des taux de survie implantaire significativement plus faible selon la présence de diabète et selon le contrôle glycémique opéré par les patients.

L'ensemble des études s'accordent cependant sur le fait que les patients avec un bon contrôle glycémique ont des taux de survie similaires aux patients en bonne santé, et que la réalisation d'un traitement implantaire chez les patients avec un mauvais contrôle glycémique démontre des taux de survie élevés.

❖ Complications péri-implantaires et perte osseuse marginale

Etudes (1er auteur)	HbA1c, type diabète & qualité du contrôle glycémique	Perte osseuse marginale (POM) (mm)	Complications majoritaires observées
Dowell et al. 2007	No diabetes (< 6%)	Non spécifié dans l'étude	RAS
	Type 2		Inflammation TMous péri-imp : 1 implant
	Bien contrôlé : 6 - 8%		Mvt de rotations de l'implant : 2 implants
	Modérément contrôlé : 8,1 - 10%		RAS
Tawil et al. 2008	Mal contrôlé : >10%	0,21 +- 0,3 0,24 +- 0,28 0,5 +- 0,7 1,62 Corrélation statistiquement significative entre valeurs d'HbA1c et POM	Inflammation TMous péri-imp : 8 implants
	No diabetes		Inflammation TMous péri-imp : 6 implants
	Type 2		Inflammation TMous péri-imp : 11 implants
	Bien contrôlé : <7%		Péri-implantites : 6 implants
Turkylmaz et al. 2010	Modérément contrôlé : 7 - 9%	0,3 +- 0,2	Inflammation TMous péri-imp : 1 implant
	Mal contrôlé : >9%		Péri-implantite : 1 implant
Oates et al. 2014	Type 2	Non spécifié dans l'étude	RAS
	Bien contrôlé : <8%		RAS
	Modérément contrôlé : 8,1 - 10%		RAS
Erdogan et al. 2015	No diabetes	1,13 +- 0,34 0,93 +- 0,31 Pas de corrélation statistiquement significative entre HbA1c et POM	RAS
	Type 2		RAS
	Bien contrôlé : 6,1 - 7,5%		Non spécifié dans l'étude
Aguilar-salvatierra et al. 2016	Modérément contrôlé : 8,0 - 10,0%	0,72 +- 0,27 0,98 +- 0,27 1,92 +- 0,38 Corrélation statistiquement significative entre valeurs d'HbA1c et POM	RAS
	No diabetes (< 6%)		RAS
	Type 2		Péri-implantite
Eskow et al. 2017	Bien contrôlé : 6 - 7,9%	Non spécifié dans l'étude	Inflammation légère à modérée des tissus mous
	Mal contrôlé : >8%		Mucosites péri-implantaires
Cabrera Dominguez et al. 2017	Diabétique	1,11 +- 0,59 1,28 +- 0,38 Pas de corrélation statistiquement significative entre HbA1c et POM	Mucosites peri-implantaires
	Non spécifié dans l'étude		Péri-implantite = 1 implant
Kandasamy et al. 2018	Non spécifié dans l'étude	Non spécifié dans l'étude	Péri-implantite
	Diabétique		RAS
Ormianer et al. 2018	Modérément contrôlé : 7 - 8%	1,98 (vs 2,03 dans groupe contrôle) Pas de corrélation statistiquement significative entre HbA1c et POM	Non spécifié dans l'étude

Tableau 8. Tableau regroupant les valeurs de perte osseuse marginale et la présence de complications péri-implantaires selon le niveau de contrôle glycémique

Sept études ont précisé dans leurs articles la présence ou non de complications post-opératoires péri-implantaires.

Dowell et al. ont notamment rapporté la survenue d'une mobilité de 2 implants dans le groupe de patients diabétique avec contrôle glycémique modéré et concluent à des complications lors de la cicatrisation précoce. (37)

Tawil et al. ont essentiellement rapporté des inflammations des tissus mous péri-implantaires, présentes chez le groupe de patients sains ainsi que dans les 3 groupes de patients diabétiques (bien, modérément et mal contrôlé). (38)

Ils observent par contre la présence de 7 péri-implantites sur 152 implants posés chez les groupes diabétiques modérément et mal contrôlé.

L'étude est conclue par le fait que l'HbA1c est le facteur le plus important affectant le taux de complications et qu'un bon contrôle glycémique est essentiel en vue d'une thérapeutique implantaire.

Aguilar-salvatierra et al. ont effectué des mesures deux ans après la mise en place des implants et ont aussi rapporté la présence de péri-implantites dans le groupe modérément contrôlé (8 à 10%), tout comme Eskow et al.. Ils en déduisent que le nombre de patients souffrant de péri-implantite est corrélé avec des valeurs élevés d'HbA1c et recommandent un bon contrôle glycémique (inférieur à 8%) avec un suivi régulier par un endocrinologue. (50) (53)

Eskow et al. concluent cependant que, malgré un mauvais contrôle glycémique chez les patients diabétiques de type 2, les complications suite à la thérapie implantaire restent limitées. (53)

Certaines études comme Turkyilmaz et al. et Oates et al. n'ont, elles, pas souligné de complications péri-implantaires post-opératoires. (51,58)

Brownlee et al., en 1988, explique que le risque de complications augmente avec la durée de l'hyperglycémie, du fait de la production de produits finaux de glycation avancée (AGEs) qui s'accumulent de manière irréversible sur les parois des vaisseaux à longue durée de vie. (61)

Cette accumulation provoque alors des complications micro et macrovasculaires et modifie le phénotype de nombreuses cellules (tels que les polymorphonucléaires, fibroblastes et cellules endothéliales). Ces phénomènes vont entraîner une sensibilité accrue aux infections, des modifications vasculaires et une cicatrisation altérée.

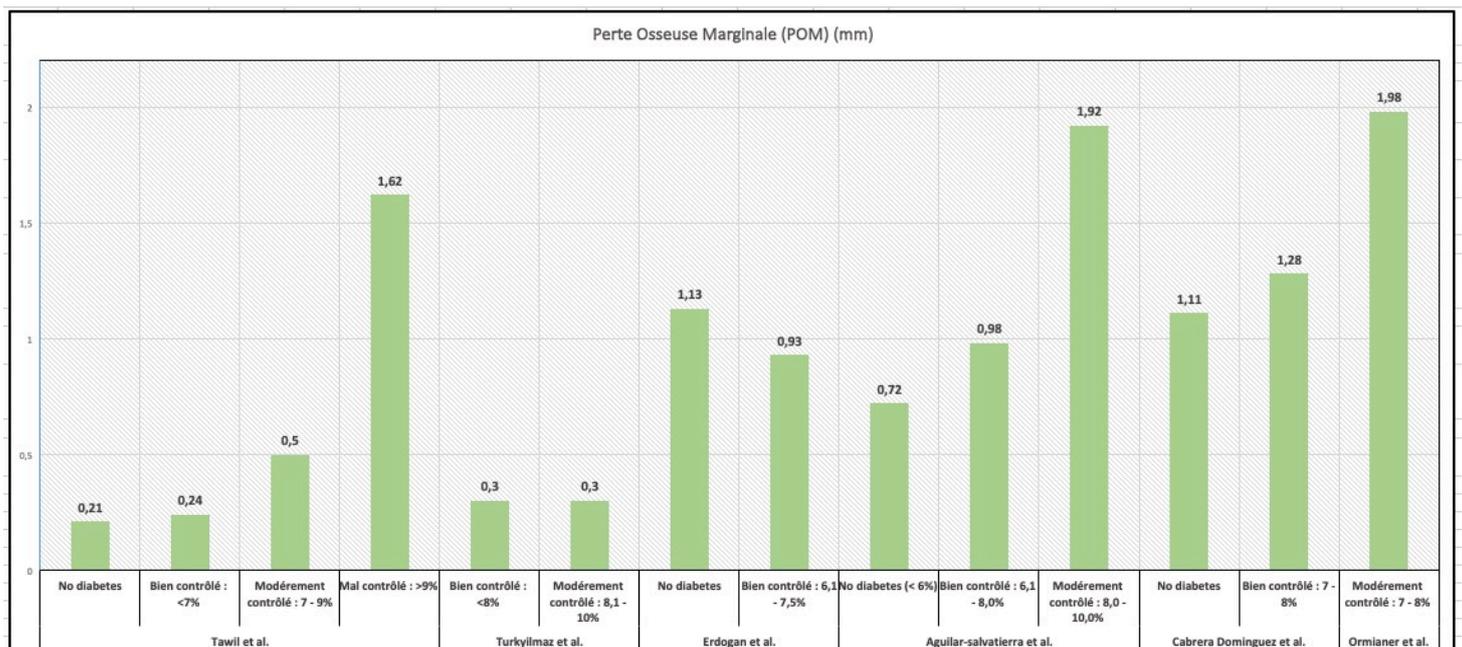


Figure 9. Perte osseuse marginale péri-implantaire en mm selon le niveau de contrôle glycémique

Parmi les 10 études présentes, six d'entre elles ont mesuré la perte osseuse marginale faisant suite à la pose des implants et seules cinq permettent une comparaison entre le groupe de patients sains et le groupe de patients diabétiques d'une même étude.

La mesure du niveau de la crête osseuse autour de l'implant, nécessaire pour évaluer la perte osseuse marginale a été réalisée dans chaque étude à l'aide de radiographies péri-apicales numériques sur lesquelles le niveau du tissu osseux est mesuré et exprimé en millimètres.

Les études de Tawil et al. et Aguilar-salvatierra et al. ont pu démontré de façon significative une corrélation statistique positive entre les taux d'HbA1c et la perte osseuse marginale. (38,50)

Tawil et al. publient des valeurs de perte osseuse allant de 0,21 +/- 0,3 pour le groupe de patients sains à 0,5 +/- 0,7 et 1,62 pour les groupes de patients diabétiques avec un contrôle glycémique respectivement modéré ou mauvais.

Même chose avec l'étude d'Aguilar-salvatierra et al. où la perte osseuse va de 0,72 +/- 0,27 pour le groupe contrôle à 1,92 +/- 0,38 pour le groupe avec un contrôle glycémique modéré voir mauvais.

D'après ces derniers, la perte osseuse marginale serait aggravée chez les patients présentant certaines pathologies systémiques telles que le diabète, où des facteurs comme l'hyperglycémie interfèrent dans le processus de remodelage osseux et de cicatrisation et augmentent la susceptibilité aux infections.

A contrario, les mesures effectuées par Erdogan et al., Cabrera-Dominguez et al. et Ormianer et al. n'ont pas su mettre en évidence une corrélation significative entre la valeur d'HbA1c et la perte osseuse marginale. (52,54,57)

❖ Conclusion

Il ressort de ces études des taux élevés de survie implantaire et de faibles taux d'échecs des implants mis en place chez les patients atteints de diabète.

Ces taux de survie sont considérés la plupart du temps comme similaires à ceux des patients non diabétiques.

La majorité des études s'accordent sur le fait qu'une thérapie implantaire est recommandée chez le patient avec un bon contrôle glycémique, mais aussi que les patients avec un mauvais contrôle glycémique peuvent présenter des taux de survie implantaires élevés.

Par conséquent, compte tenu des avantages potentiels de la réhabilitation implantaire, il peut être dans le meilleur intérêt du patient diabétique d'envisager une solution implantaire, même en l'absence d'un bon contrôle glycémique.

La survenue de complications péri-implantaires semble positivement corrélée avec des taux élevés d'HbA1c. Les patients avec un contrôle glycémique modéré ou mauvais sont sujets à une plus forte prévalence des péri-implantites.

De façon générale, les auteurs estiment que le taux de complication peut être affecté par certains facteurs chez les patients diabétiques, notamment le type de diabète, l'état glycémique actuel et la durée du diabète.

La perte osseuse marginale (POM) péri-implantaire peut elle aussi être corrélée à l'hyperglycémie.

Il est important de souligner que la survie d'un implant en bouche, donc sa capacité à perdurer, est différente du succès implantaire. La différence entre ces deux termes n'est pas toujours explicitement prise en compte dans la recherche actuelle, et peut donc laisser présager des taux différents entre ceux obtenus et ceux qu'il serait possible d'obtenir selon les critères définis de succès implantaire.

5. Conduite à tenir en implantologie chez le patient diabétique

La pose d'un implant dentaire chez le patient diabétique est un projet nécessitant une coopération et des échanges d'informations entre le médecin traitant, le diabétologue et le chirurgien-dentiste opérateur assurant la pose de l'implant.

La collaboration des différents acteurs avant la réalisation du geste, le bilan préopératoire, la préparation et le suivi du patient doivent être bien organisés et planifiés.

Chez le diabétique, la chirurgie implantaire sera réservée à des praticiens expérimentés, capables de gérer une crise hypoglycémique pouvant survenir lors de l'intervention mais aussi les éventuelles complications per et post-opératoires du diabète. (22)

Il faut cependant garder à l'esprit que la pose d'un implant dentaire n'est jamais une urgence vitale. (62)

5.1 Prise en charge du diabète et contrôle de la glycémie

Il est avant tout de rigueur de réaliser l'anamnèse du patient avec un interrogatoire médical précisant les caractéristiques du diabète (type, durée, sévérité), la présence d'autres pathologies ainsi que les traitements actuellement suivis par le patient.

Une mesure du taux d'HbA1c datant de moins de 3 mois est nécessaire afin d'être renseigné sur l'équilibre glycémique du patient.

Un taux d'HbA1c inférieur à 8%, et si possible et compatible chez un sujet donné, inférieur ou égal à 7%, permet d'optimiser les chances de réussites.

C'est au médecin traitant et au diabétologue de trouver les thérapeutiques adaptées au patient lui permettant d'obtenir l'équilibre glycémique recherché.

Il n'est cependant pas obligatoire que le patient soit systématiquement mis sous insuline de façon provisoire ou définitive.

Le contrôle de la glycémie doit être optimisé et réévalué jusqu'à preuve d'une excellente compliance de la part du patient. (22)

L'intervention devra être programmée peu après l'injection d'insuline si le patient suit une insulinothérapie, et ne devra interférer avec les repas. (22)

Durant l'opération, le chirurgien-dentiste doit s'efforcer de limiter le stress du patient diabétique pour éviter une hausse de la glycémie. (10)

Il peut avoir recours si besoin à des techniques sédatives comme l'hypnose ou le MEOPA (mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote), qui permettent une sédation consciente.

En implantologie, le statut du diabétique, l'hyperglycémie en pré et per-opératoire et la cicatrisation sont les principales contre-indications à la pose d'un implant et sont responsables d'échecs.

Cette prise en charge se doit d'être raisonnée et doit prendre en compte le type de diabète, ses antécédents comme les hyperglycémies ou hypoglycémies et les déséquilibres majeurs ainsi que les objectifs souhaités qui varient selon l'âge du patient notamment. (10)

5.2 Recommandations vis-à-vis des antibiotiques et antiseptiques

❖ Antibiothérapie

La prise d'antibiotique est recommandée lors d'une chirurgie implantaire chez les patients diabétiques. La principale raison est leur système immunitaire affaibli, pouvant entraîner des infections et des complications lors de la cicatrisation. (63)

En pré-opératoire, il est recommandé d'effectuer une antibioprofylaxie avec administration de 2g d'amoxicilline en une prise, 1 heure avant le geste. (16,63)

En cas d'allergie aux pénicillines, il est possible de les substituer par des céphalosporines de 1^{ère} génération ou de la clindamycine à la posologie de 600 mg. (63)

Certaines études préconisent l'administration d'antibiotiques à but prophylactique pendant 5 à 7 jours après l'opération tandis que d'autres soutiennent le fait qu'il n'est pas nécessaire d'en administrer plus d'un jour après l'opération afin d'obtenir une réduction significative de l'infection. (16)

Antibioprofylaxie	Antibiothérapie post-opératoire
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Amoxicilline : 2g en 1 prise une heure avant l'intervention ▪ Clindamycine : 600 mg en 1 prise une heure avant l'intervention 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Amoxicilline : 2g/j en 2 prises pendant 7 jours ▪ Azithromycine : 500 mg/j en 1 prise pendant 7 jours ▪ Clarithromycine : 1000 mg/j en 2 prises pendant 7 jours ▪ Spiramycine : 9 MUI/j en 3 prises pendant 7 jours ▪ Clindamycine : 1200mg/j en 2 prises pendant 7 jours

Tableau 9. Prescriptions antibiotiques en pré- et post-opératoire, d'après l'AFSSAPS, 2011

Il est impératif que la prise per os soit réalisée une heure avant l'intervention afin que la concentration tissulaire d'antibiotique durant la chirurgie soit suffisante pour la prophylaxie des complications infectieuses post-opératoires au niveau des plaies. (22)

L'étude de Morris et al. a démontré un avantage évident de l'utilisation d'antibiotiques en pré-opératoire chez les patients sains et chez les patients diabétiques. L'antibioprophylaxie a amélioré significativement la survie implantaire de 10,5% chez les patients diabétiques de type 2, et de 4,5% chez les patients non diabétiques. Les auteurs ne décrivent pas cependant la nature de la molécule utilisée ni la durée de son administration. (48)

❖ Antiseptiques locaux

En pré-opératoire d'une chirurgie implantaire chez le patient diabétique, il a été démontré que l'utilisation de bain de bouche à base de chlorexidine augmentait de manière significative le taux de succès implantaire. (48)

Pendant les premiers jours post-opératoires, il est recommandé de réaliser des pulvérisations d'antiseptiques locaux pour une action topique. (16)

Le patient diabétique pourra ensuite effectuer des rinçages avec bains de bouche antiseptiques plusieurs fois par jour, associé à un brossage doux à l'aide d'une brosse à dent chirurgicale sur les gencives implantées pendant 2 à 3 semaines, afin de favoriser la guérison avant la pose des prothèses dentaires. (16)

Le bain de bouche utilisé est composé de Digluconate de Chlorexidine à 0,12%, actif sur les bactéries associées aux pertes d'attache, sans entrainer de résistance. Cette molécule est bactéricide à haute concentration et bactériostatique à basse concentration. (16)

D'après l'étude de Morris et al., une forte amélioration de la survie implantaire a été observée chez les patients diabétiques de type 2 lors de l'utilisation de chlorhexidine au moment de la mise en place de l'implant (95,6% vs 86,5% sans CHX). Cette différence de survie (9,1%) est suffisamment importante pour être considérée comme cliniquement significative, cependant, elle n'a pas été retrouvée dans les patient diabétique de type 1. Chez les patients non diabétiques, la survie n'augmente que légèrement lorsque la chlorexidine est utilisée comparativement à sa non-utilisation (94,3% vs 91,8% respectivement). (48)

D'après Mellado-Valero et al., l'utilisation combinée des bains de bouche antiseptique et d'une antibioprophyllaxie réduirait de 10,5% le taux d'échec implantaire. (21)

5.3 Suivi du patient diabétique implanté

5.3.1 Importance et maintien de l'hygiène orale

Il faut une prise de conscience du patient afin qu'il soit acteur à part entière de sa santé, et qu'il comprenne l'importance de maintenir un bon état bucco-dentaire. Le chirurgien-dentiste ne peut agir seul et l'implication du patient est indispensable. (10)

L'hygiène orale représente un facteur clé de réussite. Son maintien en pré- et post-opératoire permet de réduire fortement l'hyperglycémie ainsi que les paramètres inflammatoires péri-implantaires, ce qui tend à accroître la qualité de l'équilibre glycémique ultérieur et contribue au succès de la pose implantaire.

Le patient devra assurer des soins spécifiques de gencives, quotidiennement, à l'aide des brosses à dents, des brossettes interdentaires et de l'utilisation de dentifrice adaptés.

Un suivi bucco-dentaire approfondi chez le patient diabétique dès le début de la prise en charge est essentiel. Elle est basée sur deux examens annuels chez le dentiste avec des détartrages réguliers, un contrôle de l'hygiène bucco-dentaire, et une amélioration du contrôle glycémique. (16)

5.3.2 Prévention et prise en charge des péri-implantites

Pendant le processus de cicatrisation faisant suite à l'implantation, les personnes diabétiques sont plus à risque de développer des infections, notamment autour des implants. Cela s'explique par l'altération de l'homéostasie du collagène et par le déséquilibre du système immunitaire causée par cette maladie. (64)

Le temps de cicatrisation étant plus long chez ce type de patient, ce dernier doit assurer un suivi renforcé.

Le praticien doit être vigilant vis-à-vis des signes d'infections péri-implantaires et réaliser une prise en charge rapide si nécessaire.

De plus, il est reconnu et avéré que les patients présentant une parodontite ou des antécédents de parodontite ont un risque majoré de développer une péri-implantite. (33)

C'est un élément essentiel à prendre en compte pour le praticien dans sa démarche de prévention.

Les visites de maintenance péri-implantaire permettront d'assurer un contrôle optimal de la plaque et de surveiller l'évolution de l'état des tissus mous et durs péri-implantaire. (64) Ce contrôle est réalisé avec des moyens diagnostics similaires à ceux utilisés en parodontologie, comprenant un examen clinique, radiologique voir biologique dans certains cas.

Le praticien élimine les dépôts mous et durs autour des implants grâce à des inserts et curettes spécifiques en titane et prescrit un bain de bouche à base de chlorexidine à réaliser par le patient consécutivement au rendez-vous de maintenance. (64)

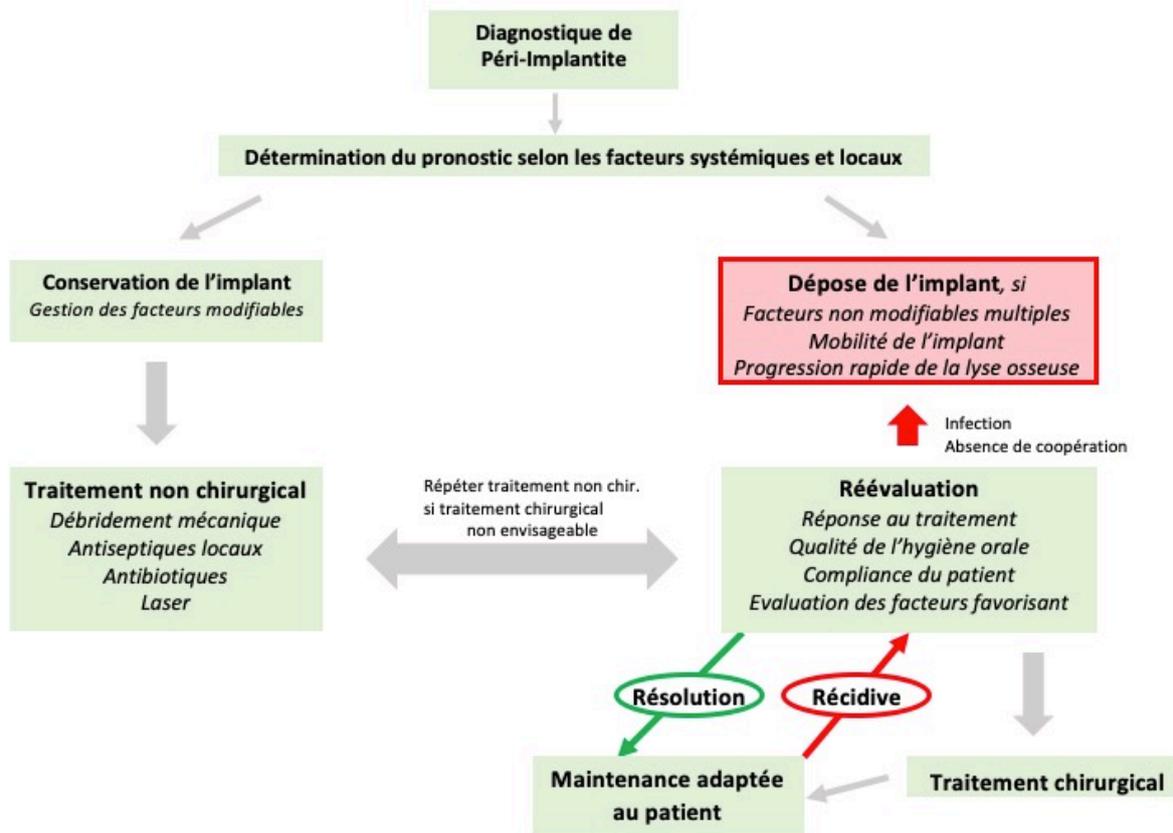


Figure 10. Prise en charge des péri-implantites, d'après Wang et al., 2019

La détection précoce d'une péri-implantite et son diagnostic permet d'intervenir rapidement avant que la perte osseuse péri-implantaire ne soit trop importante, favorisant un dénouement thérapeutique positif. (65)

À mesure que les poches péri-implantaires se forment, le débridement non chirurgical de la surface infectée de l'implant devient plus difficile et moins efficace.

Néanmoins, un traitement non chirurgical doit toujours précéder un éventuel traitement chirurgical afin d'améliorer l'état inflammatoire du tissu péri-implantaire, évaluer la réponse du tissu à la thérapie antibactérienne et s'assurer que les soins d'hygiène bucco-dentaire à domicile du patient sont efficaces.

Dans les cas où le traitement non chirurgical de la péri-implantite entraîne une guérison complète de la maladie, le patient est alors placé dans une thérapeutique parodontale de soutien. (65)

Si elle n'est pas résolue et qu'une intervention chirurgicale n'est pas envisageable, un nouveau traitement non chirurgical doit être réalisé.

Dans de nombreux cas où la péri-implantite persiste, il faudra alors envisager un traitement chirurgical, ou en dernier recours, le retrait de l'implant.

Il est essentiel d'analyser l'ensemble des facteurs de risque ainsi que de réaliser des réévaluations approfondies et des maintenances implantaire complètes dans le cadre du traitement chirurgical et non chirurgical. (65)

5.3.3 Prévention des parodontites

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

Tableau 10. Prise en charge des patients diabétiques avec ou sans maladie parodontale, d'après Dagorne et Range, 2014

Ces visites de contrôles et de maintenance sont aussi essentielles pour diagnostiquer et prévenir les infections parodontales.

Il est primordial de sensibiliser le patient diabétique sur le lien existant entre le diabète et les parodontites. Ils doivent être informés de leur risque accru de développer une maladie parodontale sévère, mais aussi des effets négatifs d'une parodontite non traitée sur leur contrôle glycémique.

Étant donné la forte susceptibilité de ces patients aux parodontites, il est recommandé un suivi régulier chez le chirurgien-dentiste de deux fois par an chez l'adulte, ou bien adapté selon le profil parodontal du patient. (15)

Un examen parodontal complet avec un enseignement à l'hygiène bucco-dentaire et un bilan parodontal, constitué d'un charting et d'un bilan radiologique long cône, sont à réaliser durant les visites de contrôles. (15)

La diminution de la concentration sanguine de l'hémoglobine glyquée est un des principaux bénéfices du traitement parodontal.

Les études s'accordent à dire que le traitement parodontal permet une réduction d'environ 0,4% du taux d'HbA1c, soit l'équivalent de l'administration d'un second médicament anti-diabétique chez le patient. (66)

Les maladies parodontales du patient diabétiques, tels que les parodontites, ne sont pas seulement des facteurs de comorbidité, ils entretiennent aussi une relation à double sens avec le contrôle métabolique du diabète. (10)

5.3.4 Maintien de l'équilibre du diabète

En parallèle, un suivi médical chez le diabétologue est recommandé au moins tous les 3 mois, voire plus si nécessaire. (62)

Ces rendez-vous permettent la réalisation d'un examen clinique ainsi que des mesures répétées d'HbA1c afin de suivre l'évolution du diabète et de contrôler son équilibre. (62)

De plus, ils permettent de s'assurer de la bonne implication du patient et de la prise en charge optimale de son diabète. Il peut être parfois nécessaire de redéfinir les objectifs et d'adapter le mode de vie du patient. (62)

Conclusion

Le diabète est une maladie chronique dont la prévalence ne cesse d'augmenter au fil du temps.

L'hyperglycémie causée par cette pathologie va fortement impacter les processus de cicatrisation osseuses et tissulaires retrouvés notamment suite à la pose d'un implant dentaire, lors des phénomènes de remodelage tissulaire essentiels à l'ostéointégration implantaire.

De plus, la forte susceptibilité du patient diabétique aux maladies péri-implantaires, causée par le déséquilibre glycémique, contribue au fait que ce type de patient ne soit pas le candidat idéal pour recevoir une pose d'implants dentaires.

La plupart des études rapportent des taux de survie globalement similaires entre patients diabétiques et patients sains, cependant, les taux varient significativement selon le niveau de contrôle glycémique des patients. Un patient avec un diabète modérément ou fortement déséquilibré sera plus à risque d'avoir des taux de succès implantaires amoindris. Les complications péri-implantaires et la perte osseuse marginale péri-implantaire sont aussi plus sévères lorsque les patients présentent un mauvais contrôle glycémique.

La pose d'implants dentaires est donc réalisable et encouragée chez les patients diabétiques avec un bon contrôle glycémique, mais aussi considérée dans l'intérêt des patients moins bien équilibrés du fait des avantages potentiels de la réhabilitation implantaire. Les patients devront cependant être informés et conscients de l'impact du diabète sur le succès de la thérapie implantaire.

Le chirurgien-dentiste doit cependant adapter sa conduite thérapeutique du fait de la spécificité de cette maladie et appliquer certaines mesures.

En amont de la chirurgie implantaire, le praticien doit prendre connaissance de l'équilibre du diabète et consulter le diabétologue afin d'optimiser la prise en charge.

La phase parodontale pré-implantaire ne doit pas non plus être négligée au vu de l'exacerbation provoquée par le diabète et il est essentiel, dans un premier temps, d'assainir le parodonte, de traiter et de stabiliser la maladie parodontale avant d'envisager un traitement implantaire. (29)

Enfin, la mise en place d'une antibioprofylaxie et d'un rinçage avec un bain de bouche antiseptique à base de chlorhexidine lors de la pose de l'implant et plusieurs jours après est fortement recommandée et diminue significativement le taux d'échec implantaire. (21,47)

En per-opératoire, la gestion du stress du patient, à l'aide d'une sédation consciente par exemple, est à prendre en considération pour limiter la hausse de la glycémie.

Les mesures post-opératoires de suivi et d'hygiène seront quant-à-elles semblables à celles d'un patient non diabétique mais devront être renforcées du fait de la plus grande susceptibilité des patients diabétiques aux maladies parodontales et donc aux péri-implantites.

En conclusion, la pose d'implant chez le patient diabétique est possible, bien que sous certaines conditions, et démontre des taux élevés de survie et succès implantaire. La collaboration des différents acteurs à la thérapeutique, l'implication du patient et le respect de certaines recommandations par le praticien restent cependant essentielles afin d'assurer la pérennité des implants mis en place et d'éviter les complications pouvant entraîner l'échec.

Liste des abréviations

AGE : Advanced Glycation End-products
ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
BOP : Bleeding On Probing
CIDRR : Clinical Implant Dentistry and Related Research
COIR : Clinical Oral Implants Research
DRO : Dérivés Réactifs de l'Oxygène
HA : Hydroxyapatite
HAS : Haute Autorité de Santé
HbA1c : Hémoglobine glyquée
HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie Orale
IGF-1 : Insulin Like Growth Factor – 1
JOMI : International Journal of Oral and Maxillofacial Implants
MEOPA : Mélange Équimolaire d'Oxygène et de Protoxyde d'Azote
MODY : Maturity Onset Diabetes in the Young
MSC : Cellules Souches Méenchymateuses
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
OPG : Ostéoprotégérine
POM : Perte Osseuse Marginale
RAGE : Advanced Glycation End-products Receptor
RANKL : Receptor Activator of Nuclear factor – Kb Ligand

Références Bibliographiques

1. Defeat Diabetes. Le diabète dans le monde | Diabete.fr [Internet]. [cité 25 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.diabete.fr/comprendre-le-diabete/diabete/le-diabete-dans-le-monde>
2. OMS | Rapport mondial sur le diabète [Internet]. WHO. World Health Organization; [cité 22 févr 2021]. Disponible sur: <http://www.who.int/diabetes/global-report/fr/>
3. Le site de l'Endocrinologie, Diabétologie et des Maladies métaboliques, SFE. Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. [Internet]. [cité 9 nov 2020]. Disponible sur: <http://www.sfendocrino.org/article/693/item-ue8-ot-245-diabete-sucre-de-types-1-et-2-de-l-enfant-et-de-l-adulte>
4. Mahad C, Haitami S, Ben Hyaya I. Le patient diabétique en odontologie: manifestations cliniques et prise en charge | Dossiers du mois [Internet]. Le courrier du dentiste. [cité 9 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/le-patient-diabetique-en-odontologie-manifestations-cliniques-et-prise-en-charge.html>
5. Science et Vie - la régulation de la glycémie [Internet]. [cité 9 nov 2020]. Disponible sur: <https://fallissape.onlc.fr/7-la-regulation-de-la-glycemie.html>
6. Haute Autorité de Santé, HAS. Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. [Internet]. [cité 9 nov 2020]. Disponible sur: https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/referenciel_pratiques_diabete.pdf
7. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* juill 1998;15(7):539-53.
8. Guide parcours de soins Diabète de type 2 de l'adulte [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 22 févr 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1735060/fr/guide-parcours-de-soins-diabete-de-type-2-de-l-adulte
9. Bellamy L, Casas J-P, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* mai 2009;373(9677):1773-9.
10. Ternois M. Le diabète et ses répercussions bucco-dentaires. *Actual Pharm.* oct 2018;57(579):22-6.
11. Loe H. Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* janv 1993;16(1):329-34.
12. Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, Pettitt DJ, Saad MF, Genco RJ, et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care.* 1 août 1990;13(8):836-40.
13. Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS, Alkafajei A, Batayha WQ. Periodontal status of

diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diabetes Complications*. janv 2006;20(1):59-68.

14. Sandberg GE, Sundberg HE, Fjellstrom CA, Wikblad KF. Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Pract*. sept 2000;50(1):27-34.

15. Chapple ILC, Genco R, on behalf of working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on periodontitis and systemic diseases. *J Periodontol*. avr 2013;84(4-s):S106-12.

16. Halimi S, Brun JP. Peut-on poser des implants dentaires chez les patients diabétiques ? *Méd Mal Métabol*. juin 2018;12(4):333-9.

17. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. janv 2005;28(1):27-32.

18. Shultis WA, Weil EJ, Looker HC, Curtis JM, Shlossman M, Genco RJ, et al. Effect of periodontitis on overt nephropathy and end-stage renal disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. févr 2007;30(2):306-11.

19. Durual S. L'ostéointégration. *BioMatériaux Cliniques*. 1 mars 2017;2:72-5.

20. Elsubeihi ES, Zarb GA. Implant prosthodontics in medically challenged patients: the University of Toronto Experience. *J Can Dent Assoc*. 2002;68(2):6.

21. Mellado-Valero A, Ferrer García JC, Herrera Ballester A, Labaig Rueda C. Effects of diabetes on the osseointegration of dental implants. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. janv 2007;12(1):E38-43.

22. EDUCI ::: Edition Universitaires de Côte d'Ivoire. *Rev. Col. Odonto-Stomatol. Afr. Chir. Maxillo-fac.*, Vol. 17, n° 1, 2010, pp. 28-33

23. Hygum K, Starup-Linde J, Harsløf T, Vestergaard P, Langdahl BL. Mechanisms in endocrinology : Diabetes mellitus, a state of low bone turnover – a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. mars 2017;176(3):R137-57.

24. Fiorellini JP, Nevins ML. Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodont 2000*. juin 2000;23:73-7.

25. Kwon PT, Rahman SS, Kim DM, Kopman JA, Karimbux NY, Fiorellini JP. Maintenance of osseointegration utilizing insulin therapy in a diabetic rat model. *J Periodontol*. avr 2005;76(4):621-6.

26. Santana RB, Xu L, Chase HB, Amar S, Graves DT, Trackman PC. A role for advanced glycation end products in diminished bone healing in type 1 diabetes. *Diabetes*. juin 2003;52(6):1502-10.

27. Fédération Française des Diabétiques L'HbA1c ou hémoglobine glyquée [Internet].

[cité 22 mars 2020]. Disponible sur:
<https://www.federationdesdiabetiques.org/information/glycemie/hba1c>

28. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Med Buccale Chir Buccale*. août 2012;18(3):251-314.
29. Davido N., Yasukawa K., Bories C., Derman D., Labrousse D. et al. Médecine orale et chirurgie orale, Parodontologie. Maloine, 2014.
30. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1986;1(1):11-25.
31. Lindhe J, Meyle J, on behalf of Group D of the European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. sept 2008;35:282-5.
32. Brincat A., Novo S., Brincat T. Les maladies péri-implantaires [Internet]. *Le Fil Dentaire magazine dentaire*. 2017 [cité 10 déc 2020]. Disponible sur: <https://www.lefiledentaire.com/articles/clinique/implantologie/les-maladies-peri-implantaires/>
33. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol*. déc 2006;33(12):929-35.
34. Venza I, Visalli M, Cucinotta M, De Grazia G, Teti D, Venza M. Proinflammatory gene expression at chronic periodontitis and peri-implantitis sites in patients with or without type 2 diabetes. *J Periodontol*. janv 2010;81(1):99-108.
35. Lu H, Kraut D, Gerstenfeld LC, Graves DT. Diabetes interferes with the bone formation by affecting the expression of transcription factors that regulate osteoblast differentiation. *Endocrinol*. janv 2003;144(1):346-52.
36. Coelho PG, Pippenger B, Tovar N, Koopmans S-J, Plana NM, Graves DT, et al. Effect of obesity or metabolic syndrome and diabetes on osseointegration of dental implants in a miniature swine model: a pilot study. *J Oral Maxillofac Surg*. août 2018;76(8):1677-87.
37. Dowell S, Oates TW, Robinson M. Implant success in people with type 2 diabetes mellitus with varying glycemic control: a pilot study. *J Am Dent Assoc*. mars 2007;138(3):355-61; quiz 397-8.
38. Tawil G, Younan R, Azar P, Sleilati G. Conventional and advanced implant treatment in the type II diabetic patient: surgical protocol and long-term clinical results. *Int J Oral Maxillofac Implants*. août 2008;23(4):744-52.
39. Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol*. déc 2001;6(1):99-112.
40. Cutler CW, Machen RL, Jotwani R, Iacopino AM. Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hyperlipidemia. *J Periodontol*. nov 1999;70(11):1313-21.

41. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol.* juin 2002;30(3):182-92.
42. Consensus report. Periodontal diseases: epidemiology and diagnosis. *Ann Periodontol.* nov 1996;1(1):216-22.
43. Giglio MJ, Giannunzio G, Olmedo D, Guglielmotti MB. Histomorphometric study of bone healing around laminar implants in experimental diabetes. *Implant Dent.* 2000;9(2):143-9.
44. Takeshita F, Murai K, Iyama S, Ayukawa Y, Suetsugu T. Uncontrolled diabetes hinders bone formation around titanium implants in rat tibiae. A light and fluorescence microscopy, and image processing study. *J Periodontol.* mars 1998;69(3):314-20.
45. Nevins ML, Karimbux NY, Webe HP, Giannobile WV, Fiorellini JP. Wound healing around endosseous implants in experimental diabetes. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol and Endod.* mars 1999;87(3):293.
46. Al Amri. Comparison of clinical and radiographic status around dental implants placed in patients with and without prediabetes: 1-year follow-up outcomes. - Abstract - Europe PMC [Internet]. 2017 [cité 11 nov 2020]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/clr.12788>
47. Al Amri MD, Abduljabbar TS. Comparison of clinical and radiographic status of platform-switched implants placed in patients with and without type 2 diabetes mellitus: a 24-month follow-up longitudinal study. *Clin Oral Implants Res.* févr 2017;28(2):226-30.
48. Morris HF, Ochi S, Winkler S. Implant Survival in Patients With Type 2 Diabetes: Placement to 36 Months. *Annals of Periodontology.* déc 2000;5(1):157-65.
49. Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemming TF. Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *J Periodontol.* mars 2015;86(3):337-47.
50. Aguilar-Salvatierra A, Calvo-Guirado JL, González-Jaranay M, Moreu G, Delgado-Ruiz RA, Gómez-Moreno G. Peri-implant evaluation of immediately loaded implants placed in esthetic zone in patients with diabetes mellitus type 2: a two-year study. *Clin Oral Impl Res.* févr 2016;27(2):156-61.
51. Turkyilmaz I. One-year clinical outcome of dental implants placed in patients with type 2 diabetes mellitus: a case series. *Implant Dent.* août 2010;19(4):323-9.
52. Erdogan Ö, Uçar Y, Tatlı U, Sert M, Benlidayı ME, Evlice B. A clinical prospective study on alveolar bone augmentation and dental implant success in patients with type 2 diabetes. *Clin Oral Impl Res.* nov 2015;26(11):1267-75.
53. Eskow CC, Oates TW. Dental implant survival and complication rate over 2 years for individuals with poorly controlled type 2 diabetes mellitus: diabetes and implant complications. *Clin Implant Dent Relat Res.* juin 2017;19(3):423-31.

54. Cabrera-Domínguez J, Castellanos-Cosano L, Torres-Lagares D, Machuca-Portillo G. A prospective case-control clinical study of titanium-zirconium alloy implants with a hydrophilic surface in patients with type 2 diabetes mellitus. *Int J Oral Maxillofac Implants.* sept 2017;32(5):1135-44.
55. Kandasamy B, Kaur N, K Tomar G, Manual L, Chauhan M. Long-term retrospective study based on implant success rate in patients with risk factor: 15-year follow-up. *J Contemp Dent Pract.* 2018;19(1):90-3.
56. Michaeli E, Weinberg I, Nahlieli O. Dental implants in the diabetic patient: systemic and rehabilitative considerations. *Quintessence Int.* sept 2009;40(8):639-45.
57. Ormianer Z, Block J, Matalon S, Kohen J. The effect of moderately controlled type 2 diabetes on dental implant survival and peri-implant bone loss: a long-term retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* mars 2018;33(2):389-94.
58. Oates TW, Galloway P, Alexander P, Green AV, Huynh-Ba G, Feine J, et al. The effects of elevated hemoglobin A1c in patients with type 2 diabetes mellitus on dental implants. *J Am Dent Assoc.* déc 2014;145(12):1218-26.
59. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin S, Kanhere V, Starr A. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg.* févr 1997;63(2):356-61.
60. Golden SH, Peart-Vigilance C, Kao WH, Brancati FL. Perioperative glycemic control and the risk of infectious complications in a cohort of adults with diabetes. *Diabetes Care.* sept 1999;22(9):1408-14.
61. Brownlee M, Cerami A, Vlassara H. Advanced glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. *N Engl J Med.* 19 mai 1988;318(20):1315-21.
62. De Buren S., Diaconescu A. Implant dentaire et diabète : compatibles ? [Internet]. Novacorpus. 2019 [cité 30 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.novacorpus.fr/implant-dentaire-et-diabete-compatibles/>
63. Masson E. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Recommandations de bonne pratique : Afssaps 2011 [Internet]. EM-Consulte. [cité 23 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/802466/prescription-des-antibiotiques-en-pratique-bucco-d>
64. Sojod B., Majid-Abillama T. La maintenance péri-implantaire [Internet]. Le Fil Dentaire magazine dentaire. 2013 [cité 31 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/implantologie/la-maintenance-peri-implantaire/>
65. Wang C-W, Renvert S, Wang H-L. Nonsurgical treatment of periimplantitis: *Implant Dent.* avr 2019;28(2):155-60.
66. Dagorne C, Rangé H. Diabète et maladies parodontales. *Actual Odonto-stomatol.* mars 2014;(267):27-34.

Table des illustrations

- Tableau 1. Valeurs de la glycémie et signification clinique, d'après Dagorne et al., 2014
- Tableau 2. Principales manifestations orales liées aux diabètes, d'après Ternois et al., 2018
- Tableau 3. Objectifs glycémiques pour un diabète de type 2 selon le profil du patient, d'après la HAS, 2013
- Tableau 4. Classification des succès, survie et échecs par le Congrès International des Implantologistes de 2008
- Tableau 5. Niveau de preuve selon l'ANAES
- Tableau 6. Tableau regroupant les caractéristiques des différentes études incluses
- Tableau 7. Tableau résumant les taux de survie obtenus selon le niveau de contrôle glycémique
- Tableau 8. Tableau regroupant les valeurs de perte osseuse marginale et la présence de complications péri-implantaires selon le niveau de contrôle glycémique.
- Tableau 9. Prescriptions antibiotique en pré- et post-opératoire, d'après l'AFSSAPS, 2011
- Tableau 10. Prise en charge des patients diabétiques avec ou sans maladie parodontale, d'après Dagorne et Range, 2014
-
- Figure 1. Mécanisme d'action des Advanced Glycations End-products (AGEs) et de leurs récepteurs (RAGEs), d'après Dagorne et al., 2014
- Figure 2. Mécanismes biologiques impliquant le diabète dans la pathogénèse des maladies parodontales, d'après Taylor et al., 2013
- Figure 3. Les différentes étapes de la réponse biologique endo-osseuse lors de l'ostéointégration d'un implant, d'après Durual, 2017
- Figure 4. Les effets de l'hyperglycémie sur l'os, d'après Javed et Romanos, 2009
- Figure 5. Comparaison du développement d'une parodontite et d'une péri-implantite, d'après Chardin et al., 2006
- Figure 6. Conséquences du diabète sur l'ostéointégration lors des différentes phases de cicatrisation post-chirurgicales, d'après Fiorellini et Nevins, 2000
- Figure 7. Stratégie de recherche utilisée
- Figure 8. Taux d'échec implantaire en % selon le niveau de contrôle glycémique
- Figure 9. Perte osseuse marginale péri-implantaire en mm selon le niveau de contrôle glycémique
- Figure 10. Prise en charge des péri-implantites, d'après Wang et al., 2019

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du Jury,

Vu et permis d'imprimer

Vu le Doyen,

Pr Bernard GIUMELLI

FRADET Jules – Impact du diabète sur la prise en charge des patients en chirurgie implantaire : analyse de la littérature 54 f. ; ill. ; tabl. ; 66 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2021)

RESUME :

Le diabète est une maladie métabolique dont la prévalence ne cesse d'augmenter. Ce dernier entraîne une hyperglycémie chronique qui impacte les processus de cicatrisation osseuse et tissulaire, retrouvés suite à la pose d'implants dentaires. L'ostéointégration implantaire, essentielle au succès et à la pérennité de l'implant, pourra alors être affectée. Le patient diabétique présente aussi une sensibilité accrue aux parodontites et sera plus susceptible de développer des maladies péri-implantaires, responsables à terme, de pertes implantaires. La question de l'éligibilité des patients diabétiques à la pose d'implants dentaires peut alors se poser. Par une analyse de la littérature, ce travail compare les taux de survie implantaires et la survenue de complications péri-implantaires entre les patients implantés diabétiques et non diabétiques. Les taux de survie implantaires rapportés sont similaires entre les patients atteints et non atteints, cependant, ils pourront être significativement diminués chez un patient présentant un mauvais contrôle glycémique. La pose d'implant chez le patient diabétique équilibré est donc possible, mais peut également s'envisager pour certains patients diabétiques déséquilibrés du fait des potentiels avantages de cette technique. Une prise en charge multidisciplinaire, visant à améliorer et contrôler l'équilibre du diabète, sera essentielle afin de limiter le risque d'échecs. Le chirurgien-dentiste devra adapter sa conduite thérapeutique du fait de la spécificité de cette pathologie et appliquer certaines mesures supplémentaires, telles que la réalisation d'une antibioprofylaxie et la mise en place d'un suivi post-opératoire renforcé.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Odontologie, Implantologie

MOTS CLES MESH :

Implants dentaires – Dental implants
Diabète – Diabetes mellitus
Revue de littérature – Review

JURY :

Président : Professeur LESCLOUS Philippe
Directrice : Docteur CLOITRE Alexandra
Co-directeur : Docteur KERIBIN Pierre
Assesseur : Docteur HOORNAERT Alain

ADRESSE DE L'AUTEUR :

13 allée de la maison rouge, 44000 Nantes
Mail : fradet.jules@gmail.com