

UNIVERSITE DE NANTES  
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE  
-----

Année : 2006

N° : 21

# INFLUENCES DES PARODONTITES SUR LE TRAITEMENT DU DIABÈTE

-----

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

*présentée  
et soutenue publiquement par*

**CHUPIN Emilie**  
Née le 21 Janvier 1980

*le 19 Juin 2006 devant le jury ci-dessous*

Président M. le Professeur A.DANIEL  
Assesseur M. le Professeur W.BOHNE  
Assesseur M. le Docteur LP.CLERGEAU  
Assesseur Mlle. le Docteur E.CARRE  
Membre Invité M. le Docteur M.CHUPIN

Directeur de thèse : M.le Professeur A.DANIEL

## SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	4
1 Le diabète.....	5
1.1 Définition .....	5
1.1.1 Ethymologiquement (45,128) .....	5
1.1.2 Plus précisément (4,45,70,99,128) .....	5
1.2 Rappels fondamentaux .....	6
1.2.1 Le Métabolisme glucidique (45,128) .....	6
1.2.2 L'insuline (45,99,128,137) .....	7
1.3 Classification .....	10
1.3.1 Le diabète de type 1 ou insulino-pénique (dit «diabète maigre»).....	10
1.3.2 Les diabètes de type 2 ou insulino-résistants.....	12
1.3.3 Les diabètes mixtes ou intermédiaires .....	14
1.3.4 Les diabètes rares (53,70) .....	14
1.4 Diagnostic .....	15
1.4.1 Diagnostic des formes avec syndrome de décompensation clinique.....	15
1.4.2 Diagnostic des formes sans syndrome de décompensation clinique.....	15
1.5 Complications .....	18
1.5.1 Les complications aiguës .....	18
1.5.2 Les complications infectieuses (45,69,128) .....	19
1.5.3 Les complications dégénératives spécifiques de l'hyperglycémie : la microangiopathie .....	20
1.5.4 Les complications dégénératives chroniques communes à l'ensemble des maladies vasculaires : la macroangiopathie.....	22
1.5.5 Le pied diabétique (2,45,95,128,137).....	24
1.5.6 Les facteurs récurrents d'aggravation glycémique et/ou de décompensation.....	24
1.5.7 Complications odontopathiques et stomatologiques .....	25
1.6 Les traitements des diabètes .....	30
1.6.1 Première étape:normaliser le niveau basal (la glycémie à jeun).....	31
1.6.2 Seconde étape : normaliser les niveaux prandiaux.....	33
1.7 Les objectifs thérapeutiques et le suivi .....	34
1.7.1 Les objectifs .....	34
1.7.2 Le suivi .....	34
2. Les parodontites .....	36
2.1 Le parodonte sain .....	36
2.2 Mécanismes pathogéniques .....	37
2.2.1 Les facteurs bactériens .....	37
2.2.2 La réponse de l'hôte.....	39
2.3 Progression de la maladie .....	41
2.3.1 La lésion initiale.....	41
2.3.2 La lésion précoce .....	42
2.3.3 La lésion établie .....	42
2.3.4 La lésion avancée .....	42
2.4 Classification .....	43
2.4.1 Les parodontites chroniques .....	43
2.4.2 Les parodontites agressives.....	43
2.4.3 Les parodontites comme manifestations de maladies systémiques .....	44
2.4.4 Les maladies parodontales nécrotiques.....	45
2.4.5 Les abcès parodontaux .....	45
2.4.6 Les lésions endo-parodontales .....	45
2.5 Diagnostic .....	46
2.5.1 Anamnèse .....	46
2.5.2 Examen clinique .....	46
2.5.3 Examen radiographique .....	47
2.5.4 Examen de l'occlusion.....	47
2.5.5 Examens complémentaires .....	47

2.6 Traitement.....	48
3 Influences des parodontites sur le traitement du diabète .....	49
3.1 La notion de médecine parodontale.....	49
3.1.1 En diabétologie.....	49
3.1.2 En cardiologie.....	50
3.1.3 En obstétrique .....	51
3.1.4 En pneumologie .....	51
3.1.5 Autres risques .....	52
3.2 La parodontologie comme aide au diagnostic et au suivi du diabète .....	53
3.2.1 Comme aide au suivi.....	53
3.2.2 Comme aide au diagnostic.....	53
3.3 Mécanismes d'action proposés des parodontites sur le diabète.....	54
3.3.1 Incidences sur le métabolisme glucidique.....	55
3.3.2 Incidences sur le métabolisme lipidique.....	55
3.3.3 Actions sur les cellules $\beta$ .....	56
3.4 Influence des parodontites sur le contrôle glycémique .....	57
3.4.1 Etudes portant sur des patients non-diabétiques .....	57
3.4.2 Etudes portant sur des patients diabétiques .....	59
3.5 Incidence de la thérapeutique parodontale sur le contrôle glycémique .....	60
3.5.1 Les études échouant à montrer une amélioration du contrôle métabolique.....	61
3.5.2 Les études mettant en valeur une amélioration métabolique.....	63
3.6 Incidences des parodontites sur les complications du diabète .....	69
3.6.1 Incidences sur les rétinopathies .....	69
3.6.2 Incidences sur les affections cardio-vasculaires .....	70
3.7 Relations entre les parodontites et le maintien de la diététique du diabétique .....	71
3.7.1 Influence de l'édentement sur la santé générale.....	71
3.7.2 Influence de l'édentement sur le régime alimentaire des patients diabétiques ...	72
3.8 Les facteurs psychologiques communs au traitement du diabète et à la thérapeutique parodontale .....	74
Conclusion.....	78

## INTRODUCTION

Le diabète est une affection chronique du métabolisme glucidique de plus en plus répandue. Dans sa forme insulino-résistante, il constitue un problème majeur de santé publique des pays industrialisés, et de nombreux programmes de dépistage et de prise en charge sont mis en place.

Il est influencé par des facteurs extérieurs ou environnementaux potentiellement décompensateurs, et se caractérise surtout par de nombreuses complications très souvent invalidantes, et parfois vitales.

Les parodontites sont référencées parmi ces complications depuis le début des années 90. Dès lors, la théorie d'une relation à double-sens est énoncée. Si l'état parodontal est détérioré par le diabète, il se pourrait qu'à l'inverse, la maladie parodontale puisse agir sur la glycémie.

Aujourd'hui encore, de nombreux spécialistes s'attachent à démontrer le potentiel aggravant, révélateur ou même déclenchant de la maladie parodontale sur le diabète. Cependant, peut-on considérer que les parodontites influent réellement sur le diabète et son traitement ?

Après avoir présenté les types de diabète, nous décrirons leurs mécanismes d'action, leurs complications, et les traitements possibles.

Puis nous rappellerons la pathogénie, l'évolution, et les différentes formes de la maladie parodontale.

Enfin, nous exposerons les diverses incidences des parodontopathies et de leur traitement sur le diabète, ainsi que leurs possibles modalités d'action.

# 1 LE DIABÈTE

## 1.1 DÉFINITION

### *1.1.1 Ethymologiquement (45,128)*

Historiquement, le terme de diabète, qui provient de *diabetes* en grec (signifiant «passer au travers»), aurait été proposé par Arétée de Cappadoce au premier siècle. Il dénomme ainsi une fuite urinaire de quelque chose.

Le diabète insipide équivaut alors à une fuite urinaire d'eau, et le diabète sucré à une fuite urinaire de glucose, c'est à dire à une glycosurie.

Pourtant c'est une définition erronée, puisqu'il existe des glycosuries non-pathologiques, pouvant être causées par la grossesse ou bien par un abaissement du seuil rénal du glucose, et des hyperglycémies non-glycosuriques, en cas d'insuffisance rénale par exemple .

### 1.1.2 Plus précisément (4,45,70,99,128)

C'est une hyperglycémie chronique et pathologique, provoquée par une carence en insuline et/ou une inefficacité de celle-ci.

L'insuline est une hormone sécrétée par les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas. Elle joue un rôle important dans l'homéostasie énergétique, notamment dans le contrôle glycémique, de par sa fonction hypoglycémiante.

L'hyperglycémie chronique observée dans le cadre du diabète est à l'origine de complications nombreuses, fréquentes et invalidantes.

Cliniquement, 2 grandes catégories de diabète sont à distinguer :

- le diabète de type 1, insulino-pénique dit « diabète maigre »
- le diabète de type 2, insulino-résistant dit « diabète gras »

## 1.2 RAPPELS FONDAMENTAUX

Afin de comprendre les mécanismes du diabète, il convient préalablement de décrire les différents phénomènes métaboliques qui lui sont liés .

### 1.2.1 Le Métabolisme glucidique (45,128)

#### 1.2.1.1 Le glucose

Le glucose est la source de l'énergie permettant la vie cellulaire et les réactions de synthèse. C'est, entre autres, le principal substrat utilisé par le système nerveux. Pour cette raison, l'homéostasie glucidique doit être assurée à tout instant par le biais de nombreuses voies métaboliques .

Les apports glucidiques sont assurés par l'absorption intestinale du glucose alimentaire, ou en cas de carence, par la glycogénolyse et la néoglucogénèse, fonctions remplies par le foie.

En cas d'hypoglycémie, il existe d'autres sources d'énergie de sauvetage : la lipolyse, et la protéolyse.

#### 1.2.1.2 La glycolyse

La glycolyse est le mécanisme permettant d'obtenir énergie et chaleur à partir du glucose. Elle se fait en présence ou non d'oxygène selon deux réactions :

-aérobie : la voie fondamentale pour les cellules

Elle permet d'obtenir de l'ATP, de la chaleur et les substrats nécessaires aux réactions de biosynthèse.

C'est la voie d'EMBDEN-MEYERHOFF.

La glycolyse permet d'obtenir de l'ATP, et du pyruvate qui entrera dans la mitochondrie et donnera de l'ATP par phosphorylation oxydative à travers le cycle de Krebs .

-anaérobie : qui se fait par l'intermédiaire de réactions de réductions catalysées par des enzymes spécifiques .

### 1.2.1.3 Le glycogène

Le glycogène est le métabolite glucidique principal présent dans la plupart des cellules de l'organisme.

Dans son métabolisme, le foie joue un rôle unique en remplissant plusieurs fonctions :

- la glycogénogénèse : le stockage du glucose capté directement dans la circulation sanguine sous forme de glycogène rapidement mobilisable
- la néoglucogénèse : la transformation de substrats non-glucidiques en glucose
- la glycogénolyse : la transformation du glycogène en glucose
- et par conséquent, la libération de glucose dans la circulation sanguine

La glycogénolyse est stimulée par le glucagon et l'adrénaline tandis que la glycogénogénèse est stimulée par l'insuline .

## 1.2.2 L'insuline (45,99,128,137)

L'insuline est la grande hormone anabolisante de l'organisme, et l'unique hormone hypoglycémisante .

Elle est indispensable à la vie .

Seul le cerveau est capable d'utiliser le sucre directement, sans son intermédiaire.

### 1.2.2.1 Biosynthèse (45,99,128)

L'insuline dérive d'une pro-hormone, la pro-insuline, synthétisée dans les ribosomes du réticulum endoplasmique des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. Puis, elle est transportée vers l'appareil de Golgi où elle se scinde en peptide C et en insuline, qui sera concentrée dans des granules de stockage.

Sa sécrétion est stimulée par la concentration du glucose dans le plasma, et dans une moindre mesure par le glucagon .

### 1.2.2.2 Rôles physiologiques (45,99)

L'insuline est l'hormone de l'utilisation glucidique à court ( action hépatique et musculaire ) et à long terme ( action sur le tissu adipeux ). Elle diminue la concentration du glucose dans le sang en agissant sur le métabolisme des glucides, des protéines, et des lipides.

#### -au niveau hépatique

Elle favorise la glycopéxie hépatique.

En cas de carence, l'hépatocyte perd sa capacité à utiliser le glucose cellulaire, et par conséquent, son rôle dans la glycorégulation.

L'insuline favorise la glycogénogénèse (en stimulant la glycogène synthétase ), et inhibe la néoglucogénèse.

#### -au niveau du tissu adipeux

Elle exerce un effet antilipolytique en inhibant la lipolyse et en stimulant la lipogénèse. De plus, elle augmente la captation adipocytaire du glucose.

#### -au niveau musculaire

L'insuline permet l'augmentation de la synthèse de glycogène et favorise l'incorporation des acides aminés dans les cellules, et donc la synthèse protéique.

### 1.2.2.3 Catabolisme (45)

Sa demi-vie est courte (de 4-5 minutes) afin d'éviter l'hypoglycémie.

Sa dégradation se produit au niveau des organes cibles. Cependant, elle a très principalement lieu au niveau du foie, après intervention d'une insulinasé spécifique .

#### 1.2.2.4 Physiopathologie (45,92,99,128)

En cas de carence, l'entrée du glucose dans les cellules diminue, par conséquent la production d'énergie est elle aussi réduite.

Si le glucose reste dans le sang, une hyperglycémie survient.

La carence insulinique s'accompagne d'une élévation de la production glucosée hépatique du fait de la néoglucogénèse et de la glycogénolyse.

Il s'ensuit une perte de poids provoquée, d'une part par la fonte du tissu adipeux utilisé pour remplacer le glucose manquant par des acides cétoniques. Cette fonte du tissu adipeux se fait par deux mécanismes, l'inhibition de la liposynthèse et l'activation de la lipolyse.

D'autre part, il se produit une fonte musculaire induite par la diminution de la pénétration des acides aminés dans la cellule et l'augmentation de la protéolyse.

Les conséquences d'une carence aiguë en insuline sont :

- hyperglycémie
- glycosurie quand on dépasse 1,80 g/l, qui est le seuil de réabsorption rénale.
- polyurie/polydypsie (chaque molécule de glucose passant la barrière rénale entraîne avec elle 18 molécules d'eaux)
- amaigrissement pondéral
- acétonurie

Les conséquences d'une carence chronique sont l'hyperglycémie et ses complications :

- la microangiopathie (atteinte des petits vaisseaux)
- la macroangiopathie (atteinte des gros vaisseaux : athérosclérose )

## 1.3 CLASSIFICATION

D'après une enquête de l'assurance maladie effectuée en 2000 , la prévalence du diabète est de 3,06% soit 1800000 patients, dont plus de 10% sont agés de plus de 65 ans, et moins de 1% ont moins de 35 ans. Il faut par ailleurs y ajouter 800000 à 1500000 patients non diagnostiqués. (11,59,134)

Il faut distinguer 4 types de diabète : ( 68,70,128)

- le diabète de type 1 par insulinopénie, d'origine pancréatique, le plus souvent auto-immun
- le diabète de type 2 par insulinorésistance
- les diabètes mixtes ou intermédiaires (insulinopénique et insulinorésistant)
- les diabètes rares

### *1.3.1 Le diabète de type 1 ou insulinopénique (dit «diabète maigre»)*

(10,45,68,70,94,128,137,143)

Le diabète de type 1 est dû à la destruction des cellules  $\beta$  des îlots de Langherans, qu'elle soit d'origine pancréatique ou immunitaire.

5 à 10% des diabétiques souffrent de diabète de type 1.

#### 1.3.1.1 Les diabètes pancréatiques (45,94)

Ils sont notamment provoqués par :

- les pancréatites chroniques
- les cancers du pancréas
- les pancréatectomies totales
- l'hémochromatose
- des pseudokystes
- des lithiases pancréatiques
- la mucoviscidose

### 1.3.1.2 Les diabètes auto-immuns

(10,45,68,70,94,128,137,143)

Les diabètes d'origine auto-immune représentent la part la plus importante des diabètes de type 1, environ 150000 patients, soit 0,2% de la population française. (10,45,128)

Les cellules  $\beta$  sont détruites par des anticorps anti-cellule à insuline, ce qui induit alors une insulino-pénie.

Ils peuvent être associés à d'autres maladies auto-immunes de même série génétique, comme les thyroïdites, le vitiligo, et plus rarement, la maladie d'Addison, l'ovarite auto-immune, la maladie de Biermer, la pelade, la maladie coeliaque, et l'hypoparathyroïdie, que ce soit chez le patient ou chez des membres de sa famille. (45,128)

Cette association témoigne d'une prédisposition génétique, dont la révélation peut éventuellement être accélérée par des facteurs extérieurs.

Deux types sont à distinguer :

*-du sujet jeune* (10,45,68,70,128,137)

90 % des diabètes insulino-péniques concernent des sujets âgés de moins de vingt ans.

Cette forme comporte 2 phases distinctes :

- une longue première phase infra-clinique de destruction cellulaire
- suivie d'une seconde phase de décompensation brutale (deux à trois semaines)

Les symptômes de cette décompensation sont :

- un syndrome polyuro-polydypsique (3 à 4 l/jour) qui témoigne d'une fuite hydrique (des molécules d'eau accompagnant les molécules de glucose).
- un amaigrissement pondéral paradoxal correspondant à une fonte adipeuse et musculaire en inadéquation avec une augmentation de l'appétit
- une hyperglycémie ( $\geq 2$  g/l)
- une glycosurie massive
- éventuellement accompagnée d'acétonurie ou acétonémie

La thérapeutique consiste en une insulinothérapie accompagnée d'un régime adapté.

Sans traitement, la décompensation évolue vers le coma acidocétosique, dont l'issue peut être fatale.

*-forme à évolution lente (94,143)*

Plus fréquente qu'on ne le croyait auparavant, cette forme atteint 10% des diabétiques de type 1.

Les patients concernés sont un peu plus âgés (plus de 30 ans).

L'évolution de la maladie passe par les deux même phases, mais plus lentement, la décompensation se déroulant sur plusieurs mois.

*1.3.2 Les diabètes de type 2 ou insulinorésistants*

(2,4,8,9,10,11,45,47,70,100,124,128,134,137,143,178)

Epidémiologiquement, le diabète de type 2 concerne 3% de la population française, soit 2 millions de patients, dont 60% présentent un surpoids.

80 à 90% des diabétiques souffrent d'un diabète de type 2. Dans le monde, leur nombre est estimé à 200 millions. Une valeur qui ne cesse d'augmenter du fait de l'accroissement de la sédentarité, et de l'obésité qui en résulte. (11,47,100,128, 134,137)

Aux Etats-Unis, on estime qu'il y a autant de cas diagnostiqués que non-diagnostiqués .

Le diabète de type 2 est causé par une insulinorésistance associée à une insulino-pénie relative.

Le plus souvent, l'insulinorésistance est induite par l'obésité.

(10,45,128,137)

### 1.3.2.1 Les diabètes de type 2 secondaires à une obésité (dits

«diabète gras»)

(2,4,8,9,11,45,47,70,100,124,128,134,137,143,178)

L'obésité est provoquée par l'association de facteurs environnementaux, comme l'alimentation ou le manque d'activité physique, et d'une prédisposition génétique. (4,11,47,128,134,137)

Elle apparaît le plus souvent après quarante ans. (70,137)

L'indice permettant de la mesurer est l'indice de masse corporelle (IMC) ou body mass index (BMI). L'IMC se calcule en divisant le poids (en kilos) par la taille au carré (en mètres) ( $IMC = \text{Poids} / \text{Taille}^2$ ) (137)

$IMC < 18,5$  : dénutrition

$18,5 \leq IMC \leq 25$  : normalité

$25 \leq IMC \leq 30$  : surpoids

$IMC \geq 30$  : obésité

$30 \leq IMC \leq 35$  : obésité modérée

$35 \leq IMC \leq 40$  : obésité sévère

$IMC \geq 40$  : obésité morbide

La découverte du diabète gras de type 2 est souvent fortuite, à l'occasion d'un bilan sanguin par exemple. Le diagnostic peut aussi survenir à l'occasion de l'expression de complications chroniques de la maladie. (4,178)

Il est tout d'abord dû à une résistance à l'action hépatique et périphérique de l'insuline, et ensuite, à une insuffisance de l'hypersécrétion réactionnelle. (45,128,143)

#### Physiopathogénie (45,128,137,143)

-En premier lieu, l'excès de masse grasseuse est un facteur majeur d'insulinorésistance. On observe la diminution du nombre et de la sensibilité des récepteurs périphériques de l'insuline.

-Ce qui entraîne, dans un second temps, une hypersécrétion réactionnelle d'insuline. (Tant que cette sécrétion reste suffisante, le diabète n'apparaît pas.)

-A long terme, dans certains cas, cet hyperinsulinisme peut parfois aboutir à l'épuisement des cellules  $\beta$ , et c'est alors qu'une carence insulinaire se manifeste. De surcroît, l'état d'hyperglycémie ainsi provoquée viendra stimuler la sécrétion insulinaire, et contribuer à l'épuisement des cellules sécrétrices.

-Le diabète dit gras s'installe alors progressivement.

Deux facteurs sont donc nécessaires à sa survenue, une résistance insulinaire périphérique commune à tous les obèses, associée à une insuffisance langheransienne relative témoignant d'une prédisposition génétique.

Le traitement du diabète de type 2 consiste, dans un premier temps, à diminuer les facteurs d'insulinorésistance ( règles d'hygiène de vie, diététique et activité physique). (2,8,10)

Si cela s'avère insuffisant, un traitement oral est mis en place, l'insulinothérapie ne venant qu'en dernier lieu. (45,70,124,128,137)

#### 1.3.2.2 Les diabètes de type 2 non-secondaires à une obésité (45,70,128,143)

Ceux dont la résistance insulinaire n'est pas induite par l'obésité.

En effet, outre l'obésité, il existe d'autres causes d'insulinorésistance révélatrices de fragilité langheransienne latente et sous-jacente.

Ce sont, entre autres, l'acromégalie, la maladie de Cushing, les cirrhoses, la grossesse et le phéochromocytome.

#### 1.3.3 Les diabètes mixtes ou intermédiaires (45,70,128,143)

Cette catégorie inclut les diabètes mal classifiables (nombreux en pratique).

Il n'est pas déterminé si ce sont des diabètes de type 1 lent, ou de type 2 évolué avec épuisement pancréatique. Ce qui n'a que peu d'incidences pratiques, la conduite à tenir étant identique.

#### 1.3.4 Les diabètes rares (53,70)

-les diabètes tropicaux (53)

-les diabètes associés à des maladies génétiques particulières (diabète mitochondrial, syndrome de Wolfram ...)

## 1.4 DIAGNOSTIC

### 1.4.1 Diagnostic des formes avec syndrome de décompensation

*clinique*

Le syndrome de décompensation correspond au syndrome polyuro-polydypsique associé à un amaigrissement paradoxal.

La glycémie supérieure à 2-3g/l est un critère suffisant de diagnostic.

(45,128)

### 1.4.2 Diagnostic des formes sans syndrome de décompensation

*clinique*

Quand on ne peut observer que peu ou pas de signes cliniques.

#### 1.4.2.1 Par la glycémie à jeun (2,4,45,128)

La glycémie à jeun au réveil est l'examen de base.

La mesure s'effectue au réveil, de manière à profiter de la stimulation de la production hépatique de glucose par le pic de sécrétion des hormones contre-régulatrices surrénaliennes (le cortisol notamment).

La glycémie normale est comprise entre 0,7 et 1,1 g/l.

Elle devient suspecte ( à surveiller )entre 1,1 et 1,25 g/l.

Enfin, elle est pathologique au-delà de la valeur de 1,25 g/l (constatée deux fois de suite).

L'hypoglycémie se rapporte à une valeur inférieure à 0,6 g/l.

#### 1.4.2.2 Les examens plus accessoires (45,128)

*-historiquement*

Par le passé, deux examens étaient usités, la glycosurie et la glycémie mesurée à n'importe quel moment de la journée.

La glycosurie est mesurée au moyen d'une bandelette urinaire.

Un résultat positif signifie que la glycémie a dépassé à 1,8 g/l (seuil rénal de réabsorption du glucose).

La glycémie à n'importe quel moment de la journée est pathologique au-dessus de 2 g/l.

*-test de O'Sullivan*

Ce n'est qu'un test de dépistage, à n'utiliser qu'à la 28<sup>ème</sup> semaine de grossesse. Il s'agit ici de mesurer la glycémie 1 heure après l'ingestion de 50 g de glucose per os. Une glycémie supérieure à 1,4 g/l à cette occasion est jugée suspecte, c'est à dire qu'il faudra la confirmer par le biais du test de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO).

-HGPO (45,68,128)

(HyperGlycémie Provoquée par voie Orale)

Cet examen consiste à mesurer la glycémie toutes les 30 minutes pendant 3 heures après l'ingestion de 75 g de glucose, chez un patient à jeun depuis douze heures.

Il est moins utilisé de nos jours, remplacé par la glycémie à jeun matinale, mais il reste cependant un test diagnostique excellent.

A la 2<sup>ème</sup> heure de l'épreuve :

- un résultat inférieur à 1,4 g/l est normal.
- au-delà de 2 g/l, il est pathologique.
- entre 1,4 et 2 g/l, on constate une intolérance au glucose.

Les valeurs normales sont modifiées durant le troisième trimestre de la grossesse.

Le résultat devient alors :

- normal si il est inférieur à 1,55 g/l
- pathologique au-dessus de 1,55-1,60 g/l

L'HGPO permet non seulement de diagnostiquer le diabète, mais aussi l'intolérance au glucose.

### 1.4.2.3 Examens de suivi thérapeutique (2,45,128,137)

Ces examens de suivi permettent d'évaluer l'équilibre du diabète.  
Ce sont :

#### *-la glycémie à jeun*

Elle doit être inférieure ou égale à 1,20g/l.

#### *-la glycémie post-prandiale*

La glycémie post-prandiale se mesure deux heures après le début d'un repas.  
Un résultat inférieur ou égal à 1,6 g/l constitue l'objectif à atteindre.

#### *-l'hémoglobine glyquée ou HbA1c*

La glycosylation de l'hémoglobine reflète l'équilibre glycémique des deux mois précédents l'analyse.

De surcroît, cet examen permet de renseigner sur les risques de complications graves du diabète.

Le résultat normal est inférieur à 6% (pour le sujet non-diabétique).

Un bon résultat thérapeutique correspond à 6-7%.

A 7-8% , l'équilibre est moyen, et mauvais au-delà de 8%.

### 1.4.2.4 Les examens peu utilisés (45,128)

#### *-les dosages de l'insuline et du peptide C*

devraient permettre la différenciation entre insulino-pénie et insulino-résistance. En réalité, ils ne sont vraiment indicatifs que dans les cas évidents.

Les taux constatés diminuent en cas d'insulino-pénie et augmentent en cas d'insulino-résistance.

#### *-le dosage de la fructosamine*

a une finalité semblable à celui de l'hémoglobine glyquée, avec un délai plus court (trois semaines).

-l'hyperglycémie provoquée par voie intra-veineuse

\_permet de calculer le coefficient de disparition du glucose.

Plus cette disparition est rapide, plus l'insulinémie est efficace. Dans le cas contraire, cela démontre l'insulinorésistance.

Cet examen est très peu utilisé, exception faite des travaux de recherche .

## 1.5 COMPLICATIONS

### 1.5.1 Les complications aiguës

Ce sont les comas et les pré-comas diabétiques.

#### 1.5.1.1 Le coma hyperglycémique acido-cétosique

(32,45,128)

Il fait suite à l'acidocétose, et correspond au stade terminal de la décompensation clinique du diabète de type 1.

Le coma hyperglycémique acido-cétosique est la conséquence d'un déficit majeur en insuline (type 1).

Dans le cas où cette insuffisance est absolue, le coma signe, soit la révélation du diabète, soit l'arrêt (volontaire ou involontaire) du traitement insulinique.

En revanche, si l'insuffisance est relative, c'est la manifestation de l'adjonction de facteurs hyperglycémisants, comme le stress, un phénomène infectieux, ou la prise de médicaments comme les corticoïdes qui sont hyperglycémisants.

#### 1.5.1.2 Le coma hyperosmolaire non-cétosique

(33,45,128)

Il touche les diabétiques de type 2, de plus de 60 ans.

Il est peu fréquent, mais son pronostic est mauvais, car il touche des sujets âgés difficiles à réanimer.

C'est la résultante d'une grande hyperglycémie, associée à une déshydratation majeure. Il résulte de la conjonction de deux facteurs :

- tout d'abord une hyperglycémie
- puis un apport compensatoire hydrique insuffisant

En effet une hyperglycémie majeure sans compensation hydrique entraîne une hyperosmolarité plasmatique accompagnée de déshydratation .

Le traitement consiste à réhydrater le patient et à instaurer une insulinothérapie.

### 1.5.1.3 L'hypoglycémie et le coma hypoglycémique

(45,63,128)

Ils touchent davantage les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2. C'est une complication iatrogène des traitements insuliniques ou insulino-sécréteurs.

L'hypoglycémie correspond à une glycémie inférieure à 0,50 g/l . Les petites hypoglycémies sont souvent indispensables à l'obtention d'un bon contrôle glycémique. Elles peuvent être causées par une erreur dans le dosage d'insuline, des apports glucidiques alimentaires insuffisants, ou une activité physique plus intense.

Le coma hypoglycémique peut suivre une hypoglycémie ou survenir spontanément .

Le traitement consiste à remonter la glycémie à l'aide de sérum glucosé.

### 1.5.2 Les complications infectieuses (45,69,128)

L'interrelation entre les infections et le diabète est observée depuis longtemps. En effet, le diabète favorise l'éclosion d'infections, qu'elles soient bactériennes, virales, ou mycosiques. Inversement, les infections peuvent jumeler leurs effets avec celui du diabète. Une infection peut aggraver ou déclencher un diabète du fait de l'insulino-résistance qu'elle induit.

Le processus infectieux va influencer l'équilibre glycémique en augmentant les besoins tissulaires en glucose, à cause de l'utilisation de ce dernier dans la phagocytose. De plus, le mécanisme inflammatoire, par le biais des médiateurs qui le compose, est inducteur d'insulinorésistance.

Et différents facteurs favorisent le phénomène infectieux :

- les complications vasculaires (comme les macro ou les microangiopathies) qui entraînent un déficit circulatoire, retardent l'arrivée des cellules de l'immunité, et limitent le transport d'oxygène.

- les modifications du système inflammatoire conséquentes de l'hyperglycémie

Effectivement, chez les diabétiques, nous pouvons observer :

- une baisse d'efficacité du système d'activation leucocytaire
- une baisse du chimiotactisme des polynucléaires
- une altération de leur adhérence
- ainsi qu'une perturbation de la phagocytose.

Toute infection est à traiter prioritairement car elle peut déséquilibrer l'équilibre glycémique d'un patient bien équilibré, voire provoquer un coma acido-cétosique, et même révéler un diabète jusqu'alors latent .

La correction de la glycorégulation permet de faire céder des infections qui jusqu'alors résistaient au traitement .

### *1.5.3 Les complications dégénératives spécifiques de l'hyperglycémie : la microangiopathie*

Ce sont des lésions microscopiques des fines artérioles ( $\leq 30\mu\text{m}$ ) et capillaires. Elle se caractérise par l'épaississement pariétale de la membrane basale des capillaires et de l'endothélium, du fait de la glycosylation des glycoprotéines qui les composent. Cette modification altère le flux sanguin, et entraîne une ischémie. (45,92,173)

La microangiopathie touche principalement :

- les capillaires rétiens
- les glomérules rénaux
- le système nerveux

### 1.5.3.1 Les rétinopathies

(2,16,25,31,92,128)

Très fréquemment observées, les rétinopathies diabétiques représentent la première cause de cécité chez l'adulte dans les pays industrialisés.

Leur prévalence augmente progressivement avec la durée du diabète. Et leur sévérité est d'autant plus importante que le diabète est mal équilibré.

Elles sont directement liées à la microangiopathie.

L'obstruction des capillaires entraîne une ischémie d'aval des zones de perfusion, puis des micro-anévrysmes, et finalement des hémorragies punctiformes au sein de la rétine.

### 1.5.3.2 Les néphropathies

(2,45,92,128,137,173)

Les néphropathies diabétiques représentent un risque d'insuffisance rénale et, à plus long terme, un risque de dialyse .

30% des patients pris en charge pour insuffisance rénale terminale dans les services de néphrologie sont des patients diabétiques .

La pathogénie de cette complication est déterminée par trois facteurs :

- la qualité du contrôle glycémique
- la durée du diabète
- les antécédents familiaux

La néphropathie est causée par les dépôts qui s'accumulent dans les glomérules rénaux, et qui à terme, entraînent une glomérulosclérose.

### 1.5.3.3 Les neuropathies

(2,45,92,128,170,171)

C'est la complication la plus précoce, et sa prévalence augmente avec la durée du diabète (augmentation de 50% après 25 ans).

En revanche, un bon contrôle glycémique permet de diminuer le risque de survenue.

Ces lésions peuvent être d'intensité et de gravité variables, mais sont le plus souvent très invalidantes.

La neuropathie correspond à l'atteinte des nerfs périphériques ou des systèmes sympathique et parasympathique .

Une démyélinisation peut atteindre entre autres les cellules de Schwann, et s'accompagner d'une dégénérescence axonale.

Les manifestations des neuropathies peuvent être sensibles, motrices, ou végétatives, ce sont :

- des douleurs
- des paresthésies/dysesthésies
- un areflexe ostéo-tendineux
- des atteintes végétatives profondes et superficielles

### *1.5.4 Les complications dégénératives chroniques communes à l'ensemble des maladies vasculaires : la macroangiopathie*

(2,34,45,62,71,92,126,127,128)

La macroangiopathie est la traduction clinique de l'athérosclérose dont sont fréquemment atteints les patients diabétiques. (92)

Elle regroupe l'ensemble des lésions artérielles, de la légère altération de l'intima, à l'obturation complète des vaisseaux correspondant à l'ischémie vasculaire. (71,126,128)

Les atteintes dues à la macroangiopathie sont plus généralement constatées en cardiologie, en neurologie et en angiologie.

#### 1.5.4.1 En cardiologie (2,34,45,62,92,126,127,128)

Les maladies cardiaques sont à l'origine de la majeure partie des décès chez les diabétiques.

La morbidité et la mortalité pour cause de cardiopathies sont multipliées par 2 ou 3 chez ces patients.

Ces atteintes sont :

- les coronaropathies
- les insuffisances coronaires, l'angor et l'infarctus
- l'hypertension artérielle
- les cardiomyopathies

L'insuffisance coronaire du diabétique est bien souvent asymptomatique et, malheureusement, la première manifestation peut en être l'infarctus du myocarde.

#### 1.5.4.2 En neurologie

Dans ce domaine, la macroangiopathie a surtout pour effet de provoquer des accidents vasculaires-cérébraux . (2,92)

#### 1.5.4.3 L'artérite (2,24,45,92,128,129,173)

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est très fréquente.

Elle altère les propriétés élastiques des parois vasculaires, et entrave la circulation artérielle. L'arrivée des antibiotiques s'en trouve retardée, ce qui accroît ainsi la fréquence des amputations.

L'artérite est aggravée par des facteurs bien connus que sont le tabac, l'obésité, et l'hypertension artérielle.

### 1.5.5 Le pied diabétique (2,45,95,128,137)

L'évolution de ces lésions est très rapide, et peut conduire à l'amputation, voire même mettre en jeu le pronostic vital. C'est pour cette raison que le patient diabétique doit apporter un soin tout particulier à l'entretien de ses pieds. (137)

Les lésions du pied chez le diabétique sont liées à l'atteinte vasculaire, à la susceptibilité infectieuse, et aux atteintes nerveuses. (45,95,128)

-Les atteintes vasculaires sont composées d'atteintes microangiopathiques et macroangiopathiques .

-La composante neurologique de ces lésions se fait par le biais de troubles sensitifs et ostéoarticulaires.

-Les infections sont facilitées par les neuropathies (troubles sensitifs), et par la dégradation de la réaction immunitaire affectée par les troubles circulatoires et la diminution de l'efficacité des polynucléaires neutrophiles.

De plus, les fonctions de cicatrisation du patient diabétique sont elles aussi altérées.

L'évolution de ces lésions va de la simple hyperkératose indolore jusqu'au mal perforant plantaire (ulcération creusante), fréquemment accompagné de cellulites.

Leur mode de début est insidieux et nécessite un contrôle médical régulier. (2)

### *1.5.6 Les facteurs récurrents d'aggravation glycémique et/ou de décompensation*

(45,128,137)

#### 1.5.6.1 Certains traitements médicamenteux

A l'instar du cortisol (hormone hyperglycémisante), la prise de corticoïdes va entraîner la libération de glucose, et mener à des hyperglycémies.

Les oestrogènes à doses supra-physiologiques, comme la pilule contraceptive, provoquent une insulino-résistance.

La prise de diurétiques à fortes doses engendrent une hypokaliémie néfaste au bon équilibre glycémique.

### 1.5.6.2 La grossesse

La sécrétion accrue d'oestrogènes pendant la grossesse est à l'origine d'une insulino-résistance.

Dans le cas d'individus présentant une prédisposition, un diabète gestationnel peut se développer.

### 1.5.6.3 Le stress

Le stress se traduit par une libération d'hormones hyperglycémiantes (adrénaline, cortisol...), et entraîne une augmentation de la glycémie.

### 1.5.6.4 Les infections

Le processus infectieux peut induire une insulino-résistance, modifier la glycémie, et à terme aggraver ou révéler un diabète.(voir chapitre 1.5.2)

## 1.5.7 Complications odontopathiques et stomatologiques

### 1.5.7.1 En parodontologie

La grande variété d'analyses épidémiologiques confirme l'augmentation de la prévalence des parodontites chez le patient diabétique. (27,146,147,159)

Les parodontopathies ont été qualifiée de "sixième complication du diabète" (après l'athérosclérose, les rétinopathies, les néphropathies, et le retard de cicatrisation) par Loe en 1993. Elles sont classées comme telle par l'Association Américaine pour le Diabète. (96)

#### *-Les maladies gingivales (69,130,165)*

On observe que les gingivites sont plus fréquentes, et plus sévères à indice de plaque égal. Par ailleurs, l'indice gingival s'avère d'autant plus élevé que le contrôle métabolique est mauvais.

Pendant l'adolescence (une période à risque), les risques d'apparition de gingivites sont multipliés par 8.

#### *-les maladies parodontales*

L'augmentation de la prévalence des parodontites a été de très nombreuses fois mise en évidence, et n'est aujourd'hui que peu contestée.

En 1990 notamment, Nelson et coll affirment que les patients atteints de diabète de type 2 ont 2,6 fois plus de risques de développer une parodontite. (114)

Les parodontopathies sont caractérisées par une lyse osseuse horizontale généralisée maxillaire et mandibulaire très spécifique du diabète. (69)

Comme les gingivites, à hygiène équivalente, elles sont souvent plus sévères et plus agressives. (165)

L'influence du diabète sur le parodonte est liée aux atteintes :

- du système vasculaire (microangiopathie)

- du système immunitaire

- aux modifications collagéniques induites par une glycosylation anormale.

Il est en effet avéré que le diabète accroît l'activité collagénolytique, et diminue la synthèse collagénique par les fibroblastes. Cette altération du métabolisme du collagène retarde la cicatrisation.

(27,54,61,69,103,104,145,165,168)

Néanmoins, la survenue de parodontites chez un patient diabétique n'est pas systématique, et semble dépendre de plusieurs facteurs : (39)

- le contrôle métabolique du patient

Les patients ayant un mauvais contrôle métabolique ont beaucoup plus de risques de développer une parodontopathie que ceux ayant un bon contrôle.

Ils présentent souvent des pertes d'attache plus importantes et plus nombreuses, ainsi qu'une évolution plus agressive de la maladie.

(27,69,138,144,151,162,164)

Enfin, le traitement parodontal chez les patients non-contrôlés montre des résultats moins satisfaisants et moins durables si l'équilibre glycémique n'est pas rétabli.

Il arrive que la thérapeutique ne soit efficace qu'après stabilisation métabolique.  
A l'inverse, les patients bien équilibrés ne montrent pas de différences avec le patient sain.  
(40,162,163)

#### -l'âge du patient et la durée du diabète

De même que les autres complications du diabète, la survenue de maladies parodontales est souvent corrélée à l'âge du patient et à la durée du diabète. (54,69,103)  
La prévalence et la sévérité des parodontites augmentent avec cette durée.  
Pour Tervonen et Karjalainen (1997), les parodontopathies seront d'autant plus agressives que les périodes de mauvais contrôle métabolique auront été longues. (162)

#### -la présence de complications spécifiques du diabète

Les patients présentant de nombreuses complications telles les rétinopathies, les néphropathies ou les neuropathies ont un risque plus élevé d'avoir une parodontite.  
Effectivement, tout comme les parodontites, les complications systémiques induites par les hyperglycémies apparaissent préférentiellement chez les diabétiques mal contrôlés.  
(69,165)

En 1990, Schlossman constate un risque de développer une parodontite multiplié par 5 si les sujets sont atteints de rétinopathies. (147)

Karjalainen et coll (1994), observent que les patients avec d'importantes complications montrent significativement davantage de saignements au sondage et de sites à profondeur de poche supérieure à 4mm. (28, 83)

Tervonen confirme en 1997 que la destruction tissulaire est plus marquée en présence de complications systémiques. (162)

#### -son hygiène orale

Comme toutes les parodontites, l'atteinte du sujet diabétique a pour étiologie la plaque dentaire.

Pour Got et Fontaine (1993), si l'hygiène est bonne, il n'y a pas de différence parodontale entre un diabétique et un non-diabétique. (61)

De même pour Tervonen et Oliver (1993), qui constatent après le suivi de 75 dossiers que quel que soit l'état de l'équilibre métabolique, moins de 2% des sites sans tartre présentent une perte d'attache supérieure à 4 mm. En revanche, en présence de tartre, la fréquence de poches parodontales augmente davantage dans le cas des patients ayant un mauvais contrôle glycémique. (164)

Par ailleurs, la flore sous-gingivale semble semblable à celle observée chez les sujets non-diabétiques.

En conclusion, de nombreux facteurs inhérents au diabète vont caractériser la maladie parodontale.

Le diabète ne constitue en aucun cas un facteur déclenchant de la maladie parodontale, mais c'en est incontestablement un facteur aggravant. (42,93,133)

### 1.5.7.2 Les infections

Ce sujet a été précédemment abordé au paragraphe 1.5.2 .

Il convient néanmoins de rappeler que les infections sont plus graves et plus fréquentes dans le cas du patient diabétique.

Elles peuvent aggraver et compromettre la stabilité du diabète .

Dans certains cas, elles peuvent même jouer le rôle de déclencheur/révéléateur de la maladie.

### 1.5.7.3 Les lésions carieuses

Il semble que le risque carieux soit augmenté par un mauvais équilibre glycémique. (130)  
Leur localisation est le plus souvent cervicale ou radiculaire.

Elles sont provoquées par :

- l'augmentation du taux de glucose dans la salive des diabétiques
- la diminution du flux salivaire
- l'alimentation particulière qui contient davantage de glucides à haut pouvoir cariogénique
- la fréquence augmentée des repas
- la diminution du pH salivaire

(61,113,140,165)

L'état dentaire est à surveiller attentivement afin d'éviter qu'une lésion n'évolue vers la nécrose, et n'engendre un granulome apical susceptible de causer une cellulite (plus grave pour le diabétique). (23)

#### 1.5.7.4 Les lésions muqueuses

(22,69,113,130,140,165)

Il peut être observé des ulcérations persistantes ou récidivantes pouvant être imputées au retard de cicatrisation.

Des aphtes, des perlèches, des érythèmes sont fréquents chez le diabétique.

Les candidoses sont communes et favorisées par la baisse de l'immunité, la susceptibilité infectieuse, et l'hyposialie.

La composante auto-immune du diabète semble expliquer la prévalence augmentée de lichens plans.

La langue présente parfois une glossite losangique médiane, ou une atrophie papillaire. La «langue géographique» est observée 4 fois plus souvent que chez le patient non-diabétique.

#### 1.5.7.5 L'hyposialie (113,130,140,165)

Certaines études rapportent que la moitié des patients diabétiques souffrent d'une diminution du flux salivaire, tandis que moins d'un tiers des patients témoins le déclarent.

Une xérostomie peut être associée à la neuropathie diabétique et aux augmentations glycémiques.

#### 1.5.7.6 Les complications neurologiques (69)

Elles sont liées aux neuropathies, ce sont :

- des glossodynies (douleurs à sensation de brûlure)
- des paresthésies
- des modifications ou la diminution de la sensibilité gustative

### 1.6 LES TRAITEMENTS DES DIABÈTES

Le but du traitement sera l'amélioration du contrôle glycémique, associée à la diminution des risques de survenue de complications. (2,45,71,128)

Dans tous les cas, le médecin doit débiter par éduquer son patient, de sorte que celui-ci comprenne sa maladie, ses manifestations, et ses complications.

Le praticien doit, par le biais de cette éducation, obtenir une collaboration active de son patient. (9)

Quel que soit le type de diabète, une diététique adaptée est l'élément premier du traitement. Hors les cas de régime amaigrissant, les apports nutritionnels du diabétique ne diffèrent de ceux nécessaires à un patient non-diabétique que par la répartition des prises dans le courant de la journée. (112)

Le régime alimentaire a pour objectifs :

- d'assurer un apport nutritionnel équilibré et adapté
- d'éviter les fluctuations glycémiques
- de minimiser les facteurs de risque vasculaire (dont l'hypertension)
- de contribuer à réduire l'occurrence des complications microvasculaires

Bien entendu, dans tous les schémas thérapeutiques, l'arrêt du tabac, la diminution de la consommation d'alcool, et l'activité sportive sont conseillés.  
(8,9,112,137)

### 1.6.1 Première étape: normaliser le niveau basal (la glycémie à jeun)

#### 1.6.1.1 En cas d'insulinorésistance prédominante (diabète de type 2)

Le traitement consiste à diminuer l'insulinorésistance, puis, si nécessaire, à stimuler l'insulinosécrétion. (71,128,137,178)

##### *-diminution des facteurs d'insulinorésistance (2,8,9)*

-perte de poids (par régime amaigrissant et activité physique)

Le régime amaigrissant consiste à :

-diminuer la consommation de lipides

-favoriser la prise de fibres et de minéraux (légumes crus et cuits, fruits)

-consommer des glucides satiétogènes

Les régimes hypocaloriques stricts sont réservés aux obésités sévères et morbides, et se pratiquent sous surveillance médicale étroite.

-activité physique afin de diminuer les besoins insuliniques, et dans l'intérêt du système cardio-vasculaire.

##### *-les médicaments oraux (71,137,178)*

Les traitements médicamenteux anti-diabétiques oraux seront instaurés dans un second temps, lorsque les mesures précédentes s'avèreront insuffisantes.

-les biguanides (la metformine)

(GLUCOPHAGE\*, GLUCINAN\*, STAGID\*)

Ce sont des anti-insulinorésistance hépatique.

Les biguanides sont particulièrement indiqués pour les patients en surpoids du fait de leur potentiel anorexigène.

D'autre part, la metformine facilite l'action de l'insuline en potentialisant ses effets sur les cellules hépatiques.

-les glitazones  
AVANDIA\* , ACTOS\*  
anti-insulinorésistance périphérique

-le benfluorex  
MEDIATOR\*

### 1.6.1.2 En cas d'insulinopénie prédominante

C'est à dire pour les types 1 lents et les types 2 dégradés (quand le traitement par les biguanides ou les glitazones ne suffit plus). (71,115,124)

Comme dans les cas d'insulinorésistance, le traitement par insulino-sécréteurs est mis en place en complément des mesures d'hygiène de vie.

*-les sulfamides hypoglycémiants (71,178)*

Ce sont des insulino-sécréteurs lents.

Il en existe différentes sortes en fonction du nombre de prises journalières.

DAONIL\* GLUCIDORAL\* GLUTRIL\* DIAMICRON80\* EUGLUCAN\* doivent être pris pluriquotidiennement.

Tandis que AMAREL\* , DIAMICRON30\* , ou OZIDIA\* ne nécessitent qu'une seule prise journalière.

En cas d'erreur dans la posologie, ils peuvent être responsables d'hypoglycémies.

### 1.6.1.3 En cas d'insulinopénie majeure (128)

(Le type 1 classique)

Le traitement est alors l'insulinothérapie par injection d'insuline lente (LANTUS\*) ou semi-lente (NPH\*).

Le but de cette insulinothérapie est de normaliser le niveau glycémique basal.

#### 1.6.1.4 Les associations thérapeutiques

(45,128,137)

Ces associations sont pratiquées en cas d'inefficacité de la monothérapie :

- sulfamides/biguanides
- biguanides/glitazones
- sulfamides/glitazones
- insuline/biguanides
- insuline/glitazones (non-autorisé en France à ce jour)
- insuline/sulfamides

#### 1.6.2 Seconde étape : normaliser les niveaux prandiaux

(45,128)

C'est à dire maintenir les niveaux prandiaux en-deçà de 1,6 g/l.

Ces niveaux prandiaux de la glycémie dépendent :

- de la qualité du niveau pré-prandial
- de la diététique
- de l'insulinosécrétion résiduelle

Quand le niveau basal est normalisé ( $\leq 1,2-1,3$  g/l) et si les niveaux prandiaux ne le sont pas, il faut :

- revoir la diététique
- puis utiliser des inhibiteurs de l'alpha-glucosidase (GLUCOR\* DIASTABOL\*) qui diminueront l'absorption intestinale des glucides alimentaires.
- ou utiliser des insulinosécréteurs courts : les glinides (NOVONORM\*), qui agissent sur les cellules  $\beta$  par l'intermédiaire d'autres mécanismes que ceux visés par les sulfamides hypoglycémiant.
- enfin, on pourra être amené à utiliser des insulines dites rapides et surtout ultra-rapides (NOVORAPID \*, HUMALOG\*).

Les variations entre les différentes formes d'insulines (ultrarapide, semi-rapide, lente...) résident dans leur durée d'action, donc dans le nombre d'injections quotidiennes, ce qui détermine leur niveau d'action.

L'insulinothérapie peut aussi être instaurée pour le diabétique de type 2 si toutes les mesures précédentes ont échouées , ou en cas d'urgence (cétose, infections sévères, coma, infarctus....).  
(71,115,124)

## 1.7 LES OBJECTIFS THÉRAPEUTIQUES ET LE SUIVI (4,45,128)

### 1.7.1 *Les objectifs*

#### 1.7.1.1 Selon l'âge du patient

A 20 ans, les objectifs sont stricts afin d'éviter les complications dégénératives. A 80 ans, l'objectif est volontairement large puisque le but est surtout d'éviter la survenue d'accidents aigus (comas hyper ou hypoglycémiques). (29)

#### 1.7.1.2 Les objectifs optimaux

Il s'agit d'obtenir une auto-surveillance glycémique quotidienne efficace par la mesure de:

- la glycémie à jeun  
qui doit être comprise entre 0,7-0,8 et 1,2-1,3 g/l
- la glycémie post-prandiale (2 heures après le début des repas)  
comprise entre 0,9-1 et 1,6-1,7 g/l

### 1.7.2 *Le suivi*

La surveillance quotidienne est complétée par un examen trimestriel comprenant:

- le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c), qui doit être inférieure à 7%
- un examen clinique comportant la mesure de la tension artérielle, un examen des pieds, du poids, et des systèmes nerveux et artériel.

Annuellement, le patient doit se faire faire un bilan lipidique, un bilan néphrologique (micro-albuminurie et créatinine), ainsi qu'un examen ophtalmologique.

Enfin, le patient doit se faire suivre par un cardiologue et un neurologue selon un rythme à déterminer en fonction de chaque cas.

## 2.LES PARODONTITES

Les parodontopathies sont des maladies infectieuses polymicrobiennes dont les manifestations inflammatoires aboutissent à la destruction des tissus de soutien de la dent (os alvéolaire et ligament alvéolo-dentaire).

Elles sont initiées par la flore bactérienne pathogène présente dans le biofilm.

A l'inverse des gingivites, les parodontites sont caractérisées par l'atteinte irréversible du parodonte profond aboutissant à une perte d'attache et à une lyse osseuse.

Cliniquement, on peut observer des saignements spontanés et provoqués, des récessions gingivales, des mobilités, des sensibilités dentinaires, des migrations, des suppurations ou une halitose. A son stade terminal, la parodontite conduit à l'expulsion spontanée de l'organe dentaire.

La gingivite évolue parfois en parodontite à la faveur de déficiences immunitaires de l'hôte.

### 2.1 LE PARODONTE SAIN

(26,35,132)

Le parodonte est composé de quatre tissus :

- la gencive (épithélium buccal, sulculaire, et de jonction)
- le ligament alvéolo-dentaire
- le cément
- l'os alvéolaire

La gencive saine est de couleur rose pâle et possède un aspect piqueté en peau d'orange. Elle est fermement attachée aux structures sous-jacentes et forme la papille interdentaire dans l'espace du même nom.

Le sondage permet d'objectiver une attache épithéliale située au niveau de la jonction corono-radiculaire, ainsi qu'une profondeur de sulcus n'excédant pas trois millimètres.

Radiologiquement, l'espace desmodontal n'est pas augmenté et la lamina dura est visible.

## 2.2 MÉCANISMES PATHOGÉNIQUES

La flore bactérienne est l'agent étiologique primaire des maladies parodontales. La parodontopathogénicité de certaines des bactéries qui la composent s'exprime en présence de facteurs de risque, qu'ils soient acquis (tabac) ou innés (hérédité, maladies systémiques).

La destruction parodontale observée est causée dans un premier temps par l'agression bactérienne en elle-même, et dans un second temps, par les réactions de défense de l'hôte face à cette agression (les réactions inflammatoire et immunitaire).  
(26,35,64,132)

### 2.2.1 Les facteurs bactériens

(26,76,104)

L'organisation de la flore bactérienne forme le biofilm au sein duquel les bactéries prolifèrent.

La parodontite résulte de la modification de cette flore, incluant l'augmentation du nombre de bactéries anaérobies à gram négatif.

Les plus fréquentes de ces bactéries sont :

-Porphyromonas gingivalis, bacteroides forsythus et Prevotella intermedia dans le cas des parodontites chroniques

-Actinobacillus actinomycetemcomitans et Porphyromonas gingivalis pour les parodontites agressives

-Prevotella intermedia et spirochètes dans les parodontites ulcéro-nécrotiques  
(154)

Le pouvoir pathogène bactérien réside dans :

#### 2.2.1.1 La sécrétion d'enzymes protéolytiques

(collagénases, hyaluronidases...)

Ces enzymes peuvent être sécrétées ou bien libérées suite à la lyse bactérienne. Elles s'attaquent aux protéines constitutives du tissu parodontal et induisent la lyse tissulaire.

Leurs actions permettent aussi de désorganiser la barrière épithéliale, et donc facilitent l'invasion du conjonctif, et perturbent l'homéostasie. (26,35,79,98,132)

De plus, les protéinases permettent aux bactéries parodontopathogènes de lutter contre le système immunitaire. En effet, les immunoglobulines et certaines protéines du complément peuvent être dégradées par hydrolyse enzymatique. La destruction de leurs immunoglobulines spécifiques protège les bactéries, et l'inactivation du complément retarde la mise en place des réactions de défenses telles la phagocytose et la lyse bactérienne.

Notons que suite à l'hydrolyse enzymatique, des nutriments et des peptides pouvant servir de substrats bactériens sont formés.

(35)

### 2.2.1.2 La production d'exotoxines

La leucotoxine sécrétée par Aa possède la capacité de détruire la membrane des polynucléaires neutrophiles et des monocytes, ce qui lui permet d'échapper à la phagocytose et à la bactéricidie. (26,35,132)

### 2.2.1.3 La production d'endotoxines

Les endotoxines sous forme de lipopolysaccharides (LPS), constituants de la membrane externe des bactéries gram négatif, stimulent la sécrétion d'enzymes lytiques par les macrophages, et dans une moindre mesure par les fibroblastes et les kératinocytes. Ces enzymes aussi appelées métalloprotéinases matricielles sont des endopeptidases qui ont la capacité de cliver la matrice extracellulaire.

D'autre part, le lipopolysaccharide présente une activité toxique, et peut être responsable d'une résorption osseuse.

Les lipopolysaccharides peuvent déclencher une réaction inflammatoire en stimulant la sécrétion de médiateurs inflammatoires comme les cytokines, et en activant le système du complément.

(26,35,79,132)

#### 2.2.1.4 Les produits de dégradation

Des métabolites cytotoxiques libérés à la suite de réaction enzymatique peuvent agir directement sur le tissu ou sur des intervenants de la réaction inflammatoire (les fibroblastes). Ce peut être de l'ammoniaque, des composés sulfureux, ou de l'indole . D'autres métabolites peuvent être source de substrats bactériens (fer...). (35)

#### 2.2.1.5 La stimulation de la réaction inflammatoire

Les antigènes présents dans l'infection sous-gingivale stimulent la sécrétion de cytokines par les lymphocytes et les macrophages. Les cytokines ainsi produites (Il1 et TNF□ principalement) catalyseront la destruction tissulaire et osseuse par le biais de l'activation de cellules cibles comme les macrophages, les fibroblastes, ou les ostéoclastes. (26,35,76,132)

#### *2.2.2 La réponse de l'hôte*

(26,35,51,76,132)

Face à l'agression bactérienne, l'organisme met en place des mécanismes de défense. Dans un premier temps, ce sera la réaction inflammatoire.

#### 2.2.2.1 La réaction inflammatoire

La réaction inflammatoire est initiée par les protéines bactériennes, les polysaccharides et les produits de dégradation tissulaire.

Des facteurs chimiotactiques d'origine bactérienne attirent les monocytes et les polynucléaires neutrophiles vers le sulcus ou la lésion parodontale. Ils traversent la paroi des vaisseaux sanguins par diapédèse, ce qui est facilité par des modifications vasculaires initiées par la présence bactérienne (vasodilatation, stase veineuse, et augmentation de la perméabilité).

Les macrophages, les monocytes, et les polynucléaires neutrophiles sont responsables de la phagocytose des éléments étrangers. Secondairement à la phagocytose, il se produit une destruction tissulaire par le matériel lysosomal libéré.

Par ailleurs, les macrophages participent à la reconnaissance de l'antigène et sont à l'origine de la réponse cellulaire spécifique. Ils peuvent activer le complément.

### 2.2.2.2 La réponse immunitaire

La majeure partie de la destruction tissulaire parodontale est causée par les cytokines proinflammatoires libérées par les cellules immunitaires comme les lymphocytes T. Ces médiateurs sont les interleukines (Il1, Il4, Il6...), les prostaglandines, et les facteurs de nécrose tissulaire (TNF).

Les cytokines exercent leurs actions sur des cellules cibles en se fixant sur des récepteurs, et leur commandent ainsi une série de réactions variables selon la cellule et le médiateur concerné.

De manière générale, les cytokines peuvent :

- activer le chimiotactisme
- induire la lyse tissulaire
- activer la différenciation des cellules de l'immunité

-Il1 est sécrétée par les macrophages, les fibroblastes, les ostéoblastes ou les polynucléaires neutrophiles. Elle active les lymphocytes B et T, et induit la production d'autres cytokines.

Enfin elle provoque la production de collagénases et de prostaglandines responsables de la destruction des tissus conjonctifs et osseux par les fibroblastes ou les monocytes

-TNF $\alpha$  est synthétisée par les mêmes cellules que Il1 et partage plusieurs de ses fonctions. Sous l'impulsion de Il1, il participe à la déminéralisation osseuse en activant les ostéoclastes.

TNF $\alpha$  agit sur les fibroblastes gingivaux en stimulant la sécrétion de prostaglandines et de collagénases.

-Il4 induit à forte concentration la fibrose des tissus conjonctifs, stimule la production des lymphocytes B et T.

-Il6 stimule la formation d'ostéoclastes, active la résorption osseuse, et induit la différenciation des lymphocytes T.

-Les prostaglandines sont de puissants agents inflammatoires. Pour la plupart, elles sont produites par des cellules inflammatoires, notamment les monocytes. Elles augmentent le chimiotactisme, et sont impliquées dans la résorption osseuse. Leur taux semble être en relation avec le niveau de destruction tissulaire et de perte d'attache, pourtant les modalités de cette association ne sont pas encore définies.

Nous pouvons donc constater que la destruction tissulaire est causée non seulement par l'agression bactérienne, mais aussi pour une grande part par la réponse de l'hôte lui-même, à travers les mécanismes inflammatoires et immunitaires.

## 2.3 PROGRESSION DE LA MALADIE

(35,123)

Dès 1976, Page et Schroeder décrivent les lésions parodontales à travers quatre stades, dénommés lésion initiale, précoce, établie, et avancée. Seule la quatrième de ces étapes concerne les parodontites.

### *2.3.1 La lésion initiale*

Ce stade correspond à la réaction inflammatoire qui se produit en réponse au biofilm bactérien accumulé en 2 à 4 jours.

Il peut être observé une augmentation du nombre de polynucléaires, de macrophages, et l'apparition de quelques lymphocytes au niveau de l'épithélium de jonction. Un oedème périvasculaire accompagné d'une vasodilatation capillaire se forme.

### *2.3.2 La lésion précoce*

La réaction exsudative se poursuit.

Après 4 à 7 jours, l'infiltrat cellulaire est composé de 75% de cellules lymphoïdes et quelques plasmocytes sont détectables.

La quantité et la synthèse de collagène est réduite, de même que le nombre de fibroblastes.

### *2.3.3 La lésion établie*

Cette étape correspond à une lésion inflammatoire chronique, en cas de stimulation bactérienne persistante.

L'infiltrat est composé de plasmocytes matures et s'étend en direction apicale.

Un épithélium de poche, non-adhérent et présentant des cellules immunitaires se forme. Le sulcus s'approfondit et la poche parodontale peut commencer à se former.

### *2.3.4 La lésion avancée*

La lésion avancée est irréversible.

Les plasmocytes prédominent dans l'infiltrat qui se propage apicalement et latéralement.

La disparition du collagène s'intensifie et l'épithélium de poche s'étend. La lésion atteint l'os alvéolaire et le ligament parodontal, et conduit à une alvéolyse.

Pour franchir le stade de la lésion établie vers la lésion avancée, il faut:

- une modification de la composition de la flore bactérienne
- une exacerbation des réactions immunitaires
- et/ou une altération des fonctions immunitaires de l'hôte

## 2.4 CLASSIFICATION

La classification aujourd'hui utilisée date de 1999 et a été proposée par Armitage dans le rapport de l'Académie Américaine de Parodontologie. Elle est basée sur l'appréciation de signes cliniques de la maladie et non plus sur l'unique critère de l'âge comme l'était la précédente (1989). (17,19)

Effectivement, il s'est avéré qu'une classification prenant l'âge comme facteur clé ne pouvait refléter la réalité clinique en ne prenant pas en compte d'autres éléments qui se sont imposés, comme l'évolutivité et l'agressivité de la maladie par exemple. Auparavant, une parodontite d'évolution rapide survenant chez une personne de plus de quarante ans ne pouvait être classifiée (ni parodontite de l'adulte, ni parodontite à progression rapide). (1,149,152,153,154)

Selon l'AAP il faut distinguer :  
(17,19,154)

### *2.4.1 Les parodontites chroniques*

C'est la forme la plus commune des parodontites.

Elles touchent des patients de tous les âges, avec toutefois une prédominance chez l'adulte.

Avec l'âge, leur prévalence et leur sévérité s'accroissent.

Les mécanismes de la réponse de l'hôte jouent un rôle dans l'installation de la maladie, le facteur étiologique principal restant la plaque bactérienne.

Leur progression est lente ou modérée, bien qu'elles puissent présenter des phases d'évolution rapide.

Elles peuvent être :

- généralisées, la destruction osseuse sera le plus souvent horizontale
- localisées

### *2.4.2 Les parodontites agressives*

Les parodontites agressives sont caractérisées par :

- un bon état de santé général
- une évolution rapide

- la présence d'une composante familiale
- la sévérité de l'atteinte parodontale est disproportionnée par rapport à la quantité de plaque présente.

Elles peuvent être:

- localisées (surtout aux premières molaires et aux incisives)

Les parodontites agressives localisées surviennent majoritairement chez des sujets jeunes.

- généralisées (touchent au moins trois dents autres que les premières molaires et les incisives)

La destruction osseuse est plus facilement angulaire et symétrique.

Les parodontites agressives généralisées se manifestent habituellement avant trente ans.

### *2.4.3 Les parodontites comme manifestations de maladies systémiques*

Les maladies parodontales peuvent être une manifestation de désordres systémiques d'origine :

- hématologique

- génétique

- hormonale (ostéoporose et déficit en oestrogènes entre autre)

Nous pouvons constater que le diabète n'y figure pas.

En effet, il est vrai que son rôle de facteur aggravant est avéré, mais en dépit des études pratiquées à ce sujet, aucun rôle de facteur déclenchant n'a été démontré jusqu'à présent. De nombreux éléments semblent être à prendre en considération au sujet de l'influence de la maladie diabétique sur la maladie parodontale (l'hygiène, l'équilibre du diabète...).(voir chapitre 1.5.7.1)

#### *2.4.4 Les maladies parodontales nécrotiques*

Ce sont les parodontites ulcéro-nécrotiques ( PUN ) et les gingivites ulcéro-nécrotiques ( GUN ).

PUN et GUN sont deux entités parfaitement distinctes, et la relation qui les lie n'est pas encore définie.

##### **2.4.4.1 La GUN**

La GUN est une infection gingivale se caractérisant par une nécrose avec décapitation papillaire, des saignements et des douleurs parfois importantes.

Leur survenue est favorisée par le stress, le tabac, ou le VIH.

##### **2.4.4.2 La PUN**

La PUN se manifeste par une nécrose des tissus gingivaux, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire.

Elle est fréquemment associée à des problèmes systémiques tels le VIH, la malnutrition ou une immunosuppression.

#### *2.4.5 Les abcès parodontaux*

Les abcès parodontaux peuvent être de 3 types :

- les abcès localisés à la poche parodontale
- les abcès gingivaux
- les abcès péri-coronaires

#### *2.4.6 Les lésions endo-parodontales*

Les lésions combinées nécessitent d'associer un traitement endodontique au traitement parodontal spécifique.

## 2.5 DIAGNOSTIC

(2,26,35,111,123)

Le diagnostic repose sur l'analyse de nombreux paramètres rassemblés dans le dossier parodontal du patient.

Il aboutit à la détection de la maladie et à la détermination de sa forme clinique.

### 2.5.1 Anamnèse

C'est l'interrogatoire du patient qui permet de recueillir diverses informations telles :

- l'état civil, le sexe, l'âge, l'ethnie
- le motif de consultation
- les traitements suivis
- l'état de santé général
- l'histoire de la maladie
- les facteurs aggravants (tabac...)
- les facteurs de risques (immunosuppression, hérédité, VIH...)

### 2.5.2 Examen clinique

#### 2.5.2.1 Examen endobuccal

*-du parodonte superficiel*

On recherche les signes d'inflammation comme les saignements, la douleur, la rougeur, l'augmentation de volume, la forme, ou la suppuration.

La plupart de ces éléments sont mesurés à l'aide d'indices tels :

- PBI (indice de saignement papillaire)
- indice de plaque
- indice gingivale
- examen du contrôle de plaque

La hauteur de gencive kératinisée peut être mesurée et classifiée selon Maynard et Wilson, les récessions selon Benque et Miller ou autres.

D'éventuels facteurs de rétention comme des restaurations débordantes ou des lésions carieuses non-traitées sont recherchés.

### *-du parodonte profond*

Le sondage permet de mesurer la profondeur de poche

Les atteintes des furcations sont examinées avec une sonde de Nabers et classifiées selon Hamp Nyman et Lindhe.

Les mobilités sont classées selon l'indice de Muhleman. Elles peuvent être d'origines inflammatoires, traumatiques, mécaniques ou causées par la perte d'attache.

#### *2.5.3 Examen radiographique*

L'examen radiographique se fait à l'aide de clichés rétro-alvéolaires réalisés avec un générateur long cône et un angulateur de type Rinn.

Il permet d'évaluer :

- la présence d'une lamina dura
- la largeur de l'espace parodontal
- la forme et la hauteur de la crête alvéolaire
- la zone inter-radiculaire
- la présence de lésions potentiellement endo-parodontales
- la qualité des restaurations existantes

#### *2.5.4 Examen de l'occlusion*

Un traumatisme occlusal peut être à l'origine d'une mobilité ou d'une lésion.

#### *2.5.5 Examens complémentaires*

Des examens biologiques, immunologiques, ou enzymatiques peuvent permettre d'analyser la flore bactérienne buccale.

Les divers éléments relevés permettront de poser un diagnostic, et par la suite d'établir un plan de traitement approprié.

## 2.6 TRAITEMENT

(3,26,35,111,132)

La thérapeutique parodontale doit préalablement aboutir à l'élimination des facteurs étiologiques locaux ou généraux (amélioration ou enseignement de l'hygiène dentaire, détartrages, réfection des soins défectueux, arrêt du tabac...).

Puis, des moyens mécaniques et antiseptiques, voire antimicrobiens, sont mis en oeuvre pour résoudre les processus inflammatoire et infectieux, et réduire les poches parodontales.

A long terme, la maintenance doit permettre de préserver la santé parodontale.

### 3 INFLUENCES DES PARODONTITES SUR LE TRAITEMENT DU DIABÈTE

L'étude de l'impact des parodontopathies sur le diabète s'est intensifiée avec l'émergence d'une nouvelle nouvelle branche de la parodontologie : la médecine parodontale ( nommée par Offenbacher en 1996). (121)

L'influence néfaste des parodontites sur la glycémie a été observée à maintes reprises. Et logiquement, la thérapeutique parodontale a montré des effets bénéfiques sur l'équilibre métabolique.

Mais la relation ne se limite pas à ces deux composantes. En effet, la maladie pourrait aussi déprécier la valeur nutritionnelle du régime alimentaire du patient, ou influencer différents déterminants psychologiques, acteurs du traitement de la maladie.

#### 3.1 LA NOTION DE MÉDECINE PARODONTALE

Cette notion traite de l'action que peuvent avoir les maladies parodontales sur certaines maladies systémiques ou pathologies générales, conduisant à l'augmentation de la sévérité de ces maladies ou de leurs complications. (36,56,72,81,107,110,121)

Le lien a été mis en évidence par de nombreuses études, mais ses mécanismes d'action en restent encore flous (bactériémie, rôle de l'inflammation...). (44,49,55,125)

En 1993, De Stefano avait constaté que les patients atteints de parodontites présentaient un taux de mortalité accru de 46%. (46)

Cette influence délétère peut s'exercer dans plusieurs domaines :

##### *3.1.1 En diabétologie*

Ce sujet fera l'objet d'un développement approfondi dans les chapitres suivants.

### 3.1.2 *En cardiologie*

#### -les endocardites infectieuses

L'existence d'endocardites infectieuses engendrées par des infections aiguës ou chroniques, dont les infections dentaires (environ 15% des cas), est de nos jours unanimement reconnue. (72,107,110)

Le risque dans le cadre de la thérapeutique parodontale (détartrage, extractions, chirurgie parodontale...) est largement pris en compte, cependant une théorie complémentaire fait son apparition. En effet, il paraît envisageable que des bactériémies successives (d'origine parodontale) puissent conditionner les valves cardiaques préalablement lésées, et faciliter la survenue d'une endocardite à la suite d'une bactériémie massive. (107)

#### -les coronaropathies et infarctus du myocarde

Les maladies coronariennes, et plus particulièrement l'infarctus du myocarde, sont des affections courantes.

Les données épidémiologiques montrent que les parodontites peuvent participer à en aggraver l'incidence. (15,37,49,55,56,57,60,72,107,125,169)

Pour Beck et coll (2000), les parodontopathies augmentent de 1,7 fois le risque de maladies cardio-vasculaires athéroscléreuses. (21)

Une analyse rétrospective menée par Arbes et coll a montré que les patients présentant une perte d'attache modérée (de 0 à 33%) avaient 1,4 plus de risque d'accidents cardio-vasculaires. Ce risque s'accroît en fonction de la sévérité de l'atteinte, jusqu'à être 3,8 fois plus important quand la perte d'attache est supérieure à 67%. (18)

Toutefois, les conclusions de Hujoel et coll en 2000 viennent contredire les résultats précédents. Au terme d'une large étude épidémiologique, les auteurs concluent qu'il n'y a pas de facteur de causalité entre parodontites et pathologies cardio-vasculaires. (73)

## -les Accidents Vasculaires Cérébraux

Mendez et coll (1998), affirment que le risque de pathologies vasculaires cérébrales est 2,27 fois plus important si le patient présente une parodontite. Parallèlement, les victimes d'AVC manifesteraient des lésions parodontales plus sévères et plus actives. (55,105,107)

La relation entre les parodontopathies et les pathologies vasculaires (outre les endocardites infectieuses) semble liée à l'augmentation du processus athérosclérotique par les composantes infectieuses et inflammatoires parodontogéniques. (55)

### 3.1.3 *En obstétrique*

Dans la population générale, les naissances d'enfants de faibles poids (<2,5 kg) ou prématurés (avant la 37ème semaines) sont évaluées à 10% de toutes les naissances, et cette valeur serait plus importante si la mère est atteinte d'une parodontopathie. (15,30,55,56,107,110,121,125)

Pour Offenbacher et coll (1996), la maladie parodontale augmente ce risque de 7,5 fois. (121)

Le mécanisme inflammatoire des parodontites pourrait expliquer les taux élevés de prostaglandines (PGE) amniotiques constatés. Toutefois, il n'est pas encore déterminé si les cytokines sont d'origine maternelle et ont traversé la barrière placentaire, ou si les endotoxines diffusent vers le complexe foeto-placentaire et induisent la production de ces cytokines. (30,55,107)

### 3.1.4 *En pneumologie*

Il existe plusieurs mécanismes d'action des parodontites sur les affections respiratoires.

- l'aspiration de germes pathogènes.

- l'altération du mucus par les enzymes parodontales, qui facilite l'adhésion des bactéries pathogènes sur l'épithélium pulmonaire.

-la destruction enzymatique de molécules salivaires contribuant à l' élimination de bactéries pathogènes.

-la destruction inflammatoire de l'épithélium pulmonaire générée par l'hypersécrétion de cytokines.

Les maladies pulmonaires concernées sont les pneumonies, les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO), et les abcès pulmonaires. (15,36,37,55,56,72,107,110)

### *3.1.5 Autres risques*

La relation des parodontites avec les maladies suivantes n'a jusqu'à présent pas été l'objet d'un si grand nombre de recherches, elle semble moins marquée.

#### *-la maladie de Paget*

Une hypothèse étiopathogénique liant les parodontites à cette maladie a été proposée par Dickinson en 1999. *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* pourrait atteindre le tissu osseux après diffusion dans le flux sanguin, et y intensifier l'activité ostéoclastique. (50,107)

#### *-la polyarthrite rhumatoïde*

(36,72,106,107)

En 2000, Mercado et coll ont enregistré une prévalence de la polyarthrite rhumatoïde de 3,95% chez les patients atteints de parodontopathies, tandis que la prévalence n'est que de 1% dans la population générale.

#### *-les abcès cérébraux*

L'origine d'un abcès du cerveau est polymicrobienne, et des germes communs aux parodontites ont été observés. En théorie, la parodontite pourrait être le foyer primaire de certaines de ces bactéries. (72,148)

## 3.2 LA PARODONTOLOGIE COMME AIDE AU DIAGNOSTIC ET AU SUIVI DU DIABÈTE

Le diabète se manifeste dans la sphère buccale par diverses manifestations. L'apparition ou l'évolution de ces complications, principalement parodontales, doivent permettre au praticien de jouer un rôle actif dans le suivi ou le diagnostic de la pathologie.

### *3.2.1 Comme aide au suivi*

En 1990, Ainamo et coll rapportent 2 cas de patients diabétiques incapables de contrôler leur diabète pendant les phases actives de la maladie parodontale.

Dans chacune des situations, le traitement n'est efficace qu'après remise à niveau glycémique. Cette constatation leur permet d'affirmer que la destruction parodontale n'est pas aggravée par le diabète mais par l'hyperglycémie. (6)

Pour Tervonen et Oliver (1993), les épisodes de mauvais contrôle métabolique se traduisent par l'aggravation de l'état parodontal. C'est pourquoi un suivi régulier est nécessaire, il permettra de maintenir l'état parodontal, mais aussi de déceler toute évolution anormale, pouvant témoigner d'un déséquilibre diabétologique. (164)

De ce fait, chez un patient diabétique, tout changement soudain dans l'évolution d'une parodontite peut être le reflet d'une instabilité glycémique, et doit être suivi d'un examen sanguin. (6,65,69,104,164)

### *3.2.2 Comme aide au diagnostic*

L'accroissement constant du nombre de diabétiques (essentiellement de type 2), entraîne une augmentation importante du nombre de patients potentiellement non-diagnostiqués. (3,9,47,113)

Or un diagnostic précoce peut être fait par un chirurgien dentiste en regard des diverses manifestations buccales du diabète (xérostomie, lichen, glossite, chéilite), dont les parodontites. (69,77,110,122,133)

L'interrogatoire du patient au sujet de son état de santé général ou ses antécédents familiaux, ainsi que l'existence d'un nombre important d'abcès, ou une réponse exacerbée à la plaque, et enfin une mauvaise réaction au traitement doivent inciter le parodontiste à rechercher une cause systémique, dont le diabète. (27,113,133)

Enfin, comme nous l'avons évoqué précédemment, en face d'une parodontite agressive et/ou réfractaire, le dosage de la glycémie peut permettre de déceler un déséquilibre glycémique, et donc de diagnostiquer un diabète jusqu'alors ignoré. (6,69,77,146)

### 3.3 MÉCANISMES D'ACTION PROPOSÉS DES PARODONTITES SUR LE DIABÈTE

Le mécanisme d'action des infections sur l'état diabétique est le sujet d'interrogations depuis de nombreuses années.

En 1984, Drobny affirmait que le phénomène infectieux aigu induit une insulino-résistance consécutive à une modification des récepteurs insuliniques.

Cette insulino-résistance a par ailleurs été constatée chez des patients diabétiques et non-diabétiques, elle semble être causée par une diminution de la tolérance au glucose, provoquée entre autre par l'élévation des taux d'hormones hyperglycémiantes. (52)

On observe alors la réduction du passage de glucose dans les organes utilisateurs et stockeurs, et finalement l'augmentation de la glycémie.

(22,27,52,66,79,104,168)

Dès 1960 Williams et Mahan assimilent le phénomène infectieux aigu à la résultante d'une infection parodontale chronique, surtout si elle est sévère. (55,66,175)

Dans le cas de patients atteints de parodontite, il existe d'une part une exposition constante aux agents bactériens notamment aux LPS de bactéries gram négatif. Cette bactériémie/endotoxémie chronique aboutit à la sécrétion importante de cytokines pro-inflammatoires (TNF $\alpha$ , IL1 $\beta$ , IL6 ou prostaglandines).

D'autre part, l'inflammation du tissu parodontal se traduit par une cascade de réactions aboutissant également à la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires.

Ce sont ces médiateurs qui semblent être responsables des modifications du métabolisme glucidique et lipidique, et de l'insulinorésistance qui en résulte. (15,51,56,58,102,104,125,159)

### *3.3.1 Incidences sur le métabolisme glucidique*

-TNF $\alpha$  aurait la capacité de phosphoryler les protéines constitutives des récepteurs cellulaires à insuline, cette phosphorylation entraînant leur inhibition. Par conséquent, il se produit une diminution de la sensibilité cellulaire à l'insuline, qui aboutit à la réduction de la captation du glucose plasmatique et donc à l'augmentation de la glycémie. (27,76,93,104,116,117)

-Il1 $\beta$  et Il6 ont une action antagoniste à l'insuline en stimulant la production de facteurs hyperglycémisants : le glucagon, l'adrénaline et le cortisol. (51,76,159)

### *3.3.2 Incidences sur le métabolisme lipidique*

-TNF $\alpha$  stimule la lipolyse dans les adipocytes, ce qui aboutit à la libération d'acides gras libres (Free Fatty Acids : FFA) qui apparaissent aussi comme inducteur de l'insulinorésistance. (76,109,116,150)

-Il1 $\beta$  et Il6 ont une action délétère sur le métabolisme lipidique, entraînant une élévation des taux d'acides gras. (51,64,76,98,109,117,118)

-Une augmentation des taux de LDL et de triglycérides aboutissant à une hyperlipidémie est observée. C'est un des mécanismes d'action qui conduit à l'insulinorésistance, notamment dans les cas d'obésité. (51,58,64,76,98,109,117,118)

### 3.3.3 Actions sur les cellules $\beta$

-TNF $\alpha$  joue un rôle destructeur en facilitant la différenciation de macrophages cytotoxiques des îlots de Langerhans. (15,76,116)

-IL1 $\beta$  facilite l'activation de protéine-kinases conduisant, par un mécanisme d'apoptose, à la destruction des cellules  $\beta$ .  
De plus, un effet directement cytotoxique sur ces cellules  $\beta$  a été mis en valeur sur des modèles animaux. (64,76,149)

L'augmentation de ces cytokines pro-inflammatoires va donc entraîner une insulino-résistance via la diminution de la sensibilité à l'insuline, mais aussi en participant à la destruction des cellules du pancréas.  
En conséquence, l'on obtient une hyperglycémie chronique et une augmentation de la sévérité du diabète. (22,51,58,64,118)

Pour certains auteurs, la maladie parodontale peut être à l'origine d'un diabète de type 2. (58,104)

Il semble plus vraisemblable de penser que la parodontite est un facteur aggravant, qui pourrait révéler un diabète latent ou bien faire basculer un diabète jusque là non-insulinodépendant vers l'insulinodépendance. (51,76,98)  
En effet, il paraît peu probable que l'insulino-résistance induite par les parodontites soit assez importante pour aboutir à l'épuisement des cellules  $\beta$ , et qu'elle soit aussi marquée que celle induite par l'obésité par exemple.

Un taux élevé de médiateurs inflammatoires soutient le processus inflammatoire responsable de la destruction tissulaire, ce qui accroît la sévérité du diabète par l'intermédiaire du contrôle glycémique.  
(22,51,58,64,69,76,98,104,118)

Inversement, un mauvais contrôle métabolique est un facteur aggravant de la maladie parodontale. (27,69,138,144,151,162,164)

Nous sommes en présence d'un "cercle vicieux" qui reflète la complexité de l'interrelation entre le diabète et la parodontite. (104)

### 3.4 INFLUENCE DES PARODONTITES SUR LE CONTRÔLE GLYCÉMIQUE

L'évocation de la parodontite en tant que facteur aggravant du contrôle métabolique est assez récente, mais cette théorie ne cesse d'être étudiée.

A ce jour, plusieurs études ont démontré une élévation de la glycémie chez les patients atteints de parodontites, qu'ils soient ou non diabétiques.

#### *3.4.1 Etudes portant sur des patients non-diabétiques*

-Dans le but de déceler une modification glycémique induite par les parodontites, Lopez et Baelum examinent 160 adolescents qui seront répartis en 2 groupes (avec et sans parodontites). La comparaison de leurs valeurs glycémiques va révéler une glycémie moyenne significativement plus élevée dans le groupe atteint de parodontites. Pourtant seulement deux des participants étaient effectivement diabétiques. (97)

-C'est aussi le résultat auquel parviennent Losche et coll au terme d'une étude incluant 79 sujets non-diabétiques menée en 2000.

Le premier groupe est composé de 39 patients atteints de maladies parodontales (plus de 3 sites avec une profondeur de poche supérieure à 4 mm).

Les 40 autres sujets ne présentent pas d'atteintes parodontales et forment le groupe témoin.

Tous les sujets sont soumis à un examen sanguin (glycémie et lipidémie) et à un examen clinique.

Des glycémies significativement plus élevées pouvant être relatives à un état pré-diabétique furent constatées dans le groupe souffrant de parodontites.

Les taux de cholestérol et de triglycérides constatés étaient aussi significativement supérieur à ceux du groupe témoin. (98)

-Katz et coll (2000) étudient la relation entre l'état parodontal, mesuré au moyen de l'indice CPTIN, et la glycémie chez 10590 habitants d' une base militaire israélienne.

Il en résulte une corrélation significative et positive entre la glycémie et les atteintes parodontales.

Les sujets montrant une parodontite sévère (scores CPTIN 4-5) ont 2,46 fois plus de risques de glycémies élevées (>1,2 g/l) que ceux ayant un parodonte sain (scores CPTIN 0-1). (85)

L'étude est renouvelée en 2001 en différenciant les participants selon la sévérité de l'atteinte parodontale.

L'association est de nouveau mise en valeur :

-les patients ayant un score CPTIN=4 ont 2,46 fois plus de risques de glycémie élevée que les patients à parodonte sain.

-les patients ayant un score CPTIN=3 ont 2,23 fois plus de risques de glycémie élevée que les patients à parodonte sain. (84)

-En 2004, Saito et coll ont effectué le suivi d'une étude portant sur la tolérance au glucose pratiquée en 1988 par Hisayama.

961 patients non-diabétiques sont répartis en 3 groupes selon le degré de l'atteinte parodontale (légère, modérée, ou sévère).

Les résultats obtenus au test de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) ont permis de mettre en évidence une relation significative entre la profondeur de poches et l'intolérance au glucose.

De plus, parmi les sujets qui avaient une tolérance au glucose normale en 1988, ceux qui ont développé une intolérance au glucose, voire un diabète, présentent une perte d'attache plus importante que ceux dont la tolérance au glucose n'a pas varié. (139)

Ainsi, une mauvaise santé parodontale entraîne une augmentation de la glycémie.

A long terme, cette augmentation pourrait théoriquement être, comme l'obésité, un facteur d'insulinorésistance, et induire un diabète de type 2. Afin de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse, il faudrait parvenir à quantifier l'insulinorésistance induite.

En 2005, Genco et Grossi estiment que la parodontite peut participer au déclenchement d'un diabète de type 2 latent. (58)

### 3.4.2 Etudes portant sur des patients diabétiques

-En 1996, Taylor et coll cherchent à confirmer l'hypothèse selon laquelle les parodontites sévères augmentent le risque de déséquilibre glycémique.

Ils ont étudié l'historique médical sur 4 ans de 105 patients de type 2 ayant un bon contrôle métabolique et appartenant à une communauté indienne caractérisée par une grande prévalence du diabète.

2 groupes sont constitués :

-49 patients ayant une parodontite sévère

-56 patients ayant une parodontite modérée

Les sujets ayant une parodontite sévère ont 6 fois plus de risques d'avoir un mauvais contrôle glycémique (mesuré à l'aide de l'hémoglobine glyquée) que ceux souffrant de parodontite modérée. (161)

-Collin et coll (1998) ont comparé rétrospectivement (2-3 ans) les valeurs de l'HbA1c de 65 patients de type 2.

25 d'entre eux manifestent une parodontite sévère, le groupe à état parodontal sain est constitué des 40 autres patients.

Au terme de l'étude, une élévation significative de 0,5% des taux de HbA1c du groupe d'étude a été mise en valeur tandis que le taux du groupe témoin diminuait de 0,9%. (43)

-Diaz-Romero (2004) a étudié le cas de 127 patientes souffrant de diabète de type 2 durant le second trimestre de leur grossesse. 55% d'entre elles présentent un mauvais équilibre glycémique.

Elle en conclut que la maladie parodontale entraîne des difficultés dans le contrôle métabolique en agissant comme une infection "cachée". (48)

-2 études mettant en relation l'HbA1c et le pourcentage de poches parodontales sont rapportées par Grossi en 2001.

La première concerne 37 enfants ou adolescents (8 à 19 ans) souffrant de diabète de type 1.

Les résultats montrent que le pourcentage de poches  $\geq 3$ mm est significativement associé au niveau de l'HbA1c.

Dans la seconde étude, l'examen de 75 natifs américains de 25 à 75 ans atteints de diabète de type 2 révèle une corrélation significative entre le pourcentage de sites  $\geq 5\text{mm}$  et le niveau de l'hémoglobine glyquée.

Ces données encouragent à penser que la parodontite agit comme une infection chronique sub-clinique, dont l'effet est d'autant plus négatif qu'elle est généralisée. (64)

-En 2001 Almas et coll observent la relation liant la glycémie et l'état parodontal de 40 patients (20 sains et 20 diabétiques de type 2).

les sujets sont répartis en 3 groupes :

- présentant une gingivite (7,5% des patients)

- présentant une parodontite légère ou modérée (67,5% des patients)

- présentant une parodontite sévère (25% des patient)

Le troisième groupe comporte seulement 10% des patients non-diabétiques, alors que 40% des patients diabétiques s'y trouvent.

Il est constaté une élévation du taux d'HbA1c en corrélation avec le score CPTIN.

(13)

Outre l'influence délétère des parodontites sur le contrôle métabolique, il faut envisager une évolution plus sérieuse de la maladie.

Effectivement, les diabétiques sont plus facilement sujets aux infections graves (du fait de l'altération de leurs défenses immunitaires), il faut alors envisager la possibilité d'extension du phénomène infectieux, et le risque de bactériémie qui en résulte. (27,133,165)

### 3.5 INCIDENCE DE LA THÉRAPEUTIQUE PARODONTALE SUR LE CONTRÔLE GLYCÉMIQUE

Aux vues des mécanismes d'action de la maladie parodontale sur le contrôle glycémique cités précédemment, il est légitime de présumer que le traitement parodontal aura un effet bénéfique sur ce contrôle métabolique.

De nombreuses études ont été effectuées à ce propos, et les résultats ne sont pas tous convergents. (158,160)

### 3.5.1 Les études échouant à montrer une amélioration du contrôle métabolique

-En 1995, Aldridge et coll effectuent 2 études en simple aveugle avec témoins incluant des patients diabétiques de type 1.

-dans la première, les 41 patients présentent une parodontite débutante, et le traitement comporte un détartrage et l'application des mesures d'hygiène

-dans la seconde, les 23 sujets ont des parodontites sévères, le traitement inclut en plus des séances de surfaçage.

Tous les patients ont un bon contrôle glycémique, sans manifestations de complications diabétiques.

Aucune amélioration n'a été mise en valeur d'après le dosage de HbA1c 2 mois après traitement.

Les auteurs concluent que le contrôle métabolique est prédominant dans la relation, seuls des patients mal équilibrés pourraient présenter une amélioration consécutive au traitement. (7)

-Smith et coll (1996) étudient la réponse glycémique de 18 patients de type 1 après traitement parodontal.

Les sujets sont atteints de parodontites modérées à sévères et ne manifestent pas de complications diabétiques. Ils subiront une thérapeutique incluant les instructions d'hygiène orale, détartrage, et surfaçage ultrasonique.

A 2 mois, les taux d'HbA1c ne démontrent pas de différences significatives ou cliniques. De même les doses d'insuline quotidiennes n'ont statistiquement pas varié pendant la durée du test. (167)

-En 1996, Westfelt et coll vont analyser pendant 5 ans les valeurs d'HbA1c de 40 patients atteints de parodontites modérées à sévères.

14 patients sont diabétiques de type 1, 6 sont diabétiques de type 2, et les 20 derniers ne sont pas diabétiques.

Le traitement de ces patients comprend dans un premier temps, une phase étiologique non-chirurgicale, puis dans un second temps, un traitement chirurgical des sites présentant une profondeur de poches  $\geq 5$ mm, et enfin la maintenance.

Les valeurs d'HbA1c sont mesurées durant toute l'étude, au stade initial puis à intervalles réguliers jusqu'au terme de l'étude (c'est à dire à 60 mois).

Aucune corrélation n'a été mise en évidence entre les variables médicales et parodontales. Les résultats des patients atteints de complications telles rétinopathies ou néphropathies, n'ont pas montré de différences avec ceux des patients sans complications. (174)

-Pour Christgau et coll (1998), l'échantillon de l'étude est constitué de 20 patients diabétiques, et de 20 patients sains.

Les sujets malades ont un diabète de type 1 ou 2, un contrôle métabolique satisfaisant et des parodontites modérées à sévères

Le traitement inclut des instructions d'hygiène orale, des surfaçages sous irrigation de chlorexidine ainsi que les extractions appropriées.

A 2 mois, les dosages d'HbA1c ne manifestent aucune variation. (40)

-La comparaison entre patients bien et mal contrôlés est effectuée par Seppala et Ainamo en 1994.

2 groupes comprenant des patients diabétiques de type 1 (depuis 18 ans en moyenne) sont formés en accord avec leur historique médical :

-bon contrôle glycémique

-mauvais contrôle caractérisé par la manifestation de complications

Tous les patients subiront un traitement d'abord étiologique puis chirurgical si cela s'avère nécessaire.

Les valeurs d'HbA1c sont ensuite examinées pendant 2 ans, aucune amélioration significative ne sera mise en valeur tandis qu'une amélioration locale est constatée. (144)

-En 2005, Promsudthi et coll analysent les résultats obtenus après thérapeutique parodontale non-chirurgicale incluant la prise de doxycycline (100 mg/jour pendant 14 jours).

L'échantillon composé de 52 patients âgés de 55 à 80 ans, atteints de diabète de type 2, ayant un mauvais contrôle métabolique, sera divisé en un groupe témoin et un groupe d'étude.

Au terme des 3 mois de suivi, les patients présentent une amélioration de leur état parodontal, mais pas d'amélioration de l'hémoglobine glyquée ni de la glycémie. (131)

Si ces résultats ne sont pas positifs, il faut néanmoins préciser que dans certaines études le suivi est pratiqué à deux mois, or la demi-vie de HbA1c est de 28 jours. Afin de déceler une modification de l'équilibre glycémique, un suivi de 3 mois paraît être plus indiqué.

### *3.5.2 Les études mettant en valeur une amélioration métabolique*

-Dès 1960, Williams et Mahan traitent 9 diabétiques de type 1 par surfaçages, extractions, gingivectomies, et injections intra-musculaires d'antibiotiques. 7 patients sur 9 montreront une réduction significative des besoins insuliniques, ainsi qu'une réduction notable de la glycémie après 7 mois de suivi. (175)

-Puis en 1977, Wolf étudie la réponse à un traitement parodontal global de patients diabétiques type 1 et 2.

Ces patients sont suivis durant 8 à 12 mois après le traitement.

Les 23 sujets ne présentant pas d'amélioration des conditions parodontales ne manifestent pas de diminution glycémique. Dans le même temps, les patients manifestant une amélioration parodontale tendent à montrer une amélioration métabolique (diminution des besoins en insuline, de la glycémie, et de la glycosurie). (176)

-En 1992, Miller et coll approfondissent la relation liant inflammation et valeurs métaboliques du diabète.

Neuf patients diabétiques de type 1 atteints de parodontites modérées à sévères subissent un traitement non-chirurgical associé à des irrigations de chlorexidine et à la prise de doxycycline pendant 2 semaines.

Ils observent une amélioration d'HbA1c en corrélation avec la diminution de l'inflammation. Dans les cas où aucune amélioration de l'inflammation n'est constatée, l'HbA1c ne montre pas de changements.

Les auteurs précisent que l'amélioration est significative mais minime. (108)

-Les effets du traitement sont aussi observés par Grossi et coll (1996).

85 patients de type 2 présentant des parodontites sévères et un mauvais contrôle glycémique sont séparés en 4 groupes de traitement.

Tous les groupes sont traités mécaniquement au moyen d' un détartreur ultrasonique, le type d'irrigation étant variable:

- doxycycline (100 mg/jour pendant 14 jours) + irrigation d'eau
- doxycycline (100 mg/jour pendant 14 jours)+ irrigation de chlorexidine
- doxycycline (100 mg/jour pendant 14 jours)+ irrigation d'iode
- placebo + irrigation d'eau

Le taux d'HbA1c est mesuré au début de l'étude puis régulièrement pendant 1 an.

Tous les participants montrent une amélioration de l'état parodontal.

Seuls les résultats des 3 groupes dont le traitement inclut la prise de doxycycline indiquent une réduction significative de HbA1c à 3 mois.

Cette amélioration n'est plus manifeste à 12 mois, ce qui conduit à penser que l'effet des antibiotiques est temporaire. (66)

-Une étude similaire est menée l'année suivante par les mêmes auteurs.

Les 5 groupes de patients diabétiques de type 2 souffrant tous de parodontites sévères sont formés comme suit :

- placebo + irrigation d'eau
- placebo + irrigation de chlorexidine
- doxycycline (100 mg/jour pendant 14 jours)+ irrigation d'eau
- doxycycline (100 mg/jour pendant 14 jours)+ irrigation d'iode
- doxycycline (100 mg/jour pendant 14 jours)+ irrigation de chlorexidine

A 3 mois, tous les groupes manifestent une amélioration des conditions parodontales. En revanche, seuls ceux ayant bénéficié du traitement antibiotique montrent une amélioration de HbA1c et de leur glycémie.

A 6 mois, comme dans l'étude précédente, les valeurs métaboliques remontent à leur niveau initial.

Selon l'auteur, cette amélioration à court terme est à attribuer à la double action de la doxycycline :

- premièrement, son activité anti-bactérienne
- secondement, son action inhibitrice de la glycosylation des protéines plasmatiques.

(67)

-En 2000, Fu et coll relatent la réponse au traitement de patients diabétiques de type 2 ayant un mauvais contrôle métabolique à un traitement parodontal étiologique non-chirurgical.

A 8 semaines, les paramètres parodontaux montrent un assainissement significatif.

En revanche le dosage de HbA1c ne démontre une amélioration que pour les patients ayant des parodontites sévères. Ceux atteints de parodontites modérées ne manifestent pas d'amélioration métabolique.

L'auteur conclut que la diminution de l'inflammation influe sur les valeurs métaboliques, mais que les résultats dépendent de la sévérité initiale de l'atteinte parodontale.

-La réponse au traitement de patients diabétiques de type 2 sera observée par Stewart et coll en 2001.

Le traitement du groupe d'étude comprend l'instruction des mesures d'hygiène, détartrage, surfaçage ainsi que l'avulsion des dents non conservables.

A 19 mois, le groupe d'étude ainsi que le groupe témoin montrent une amélioration significative des conditions métaboliques, respectivement de 17,1% et 6,7% ( la différence entre les deux étant aussi significative).

Les auteurs précisent que les variations constatées ne peuvent pas être imputées à des facteurs extérieurs tels les changements de prescriptions ou la modification de régime alimentaire. (151)

-En 2001, Iwamoto et coll étudient la relation qui pourrait exister entre l'inflammation, le taux de TNF $\alpha$  et d'HbA1c.

13 patients de type 2 atteints de parodontites chroniques subissent une fois par semaine durant un mois, un débridement mécanique associé à l'administration de minocycline dans chacune des poches.

Il est observé une diminution significative de la quantité de micro-organismes dans les poches, ainsi que la réduction, elle aussi significative, des taux de TNF $\alpha$  et de HbA1c. Dans le cas des sujets qui ne sont pas traités par insulinothérapie, une diminution de la glycémie est constatée.

L'auteur conclut que le traitement anti-infectieux améliore le contrôle métabolique en réduisant le taux de TNF $\alpha$ . (78)

-L'étude de Rodrigues et coll en 2003 va comparer les résultats obtenus avec et sans prescription antibiotique.

Pour ce faire, 2 groupes de patients de type 2 atteints de parodontites chroniques sont formés.

Le traitement du premier groupe est étiologique et non-chirurgical.

Dans le second, il est associé à la prise d'une combinaison d'amoxicilline et d'acide clavulanique.

L'amélioration des paramètres parodontaux est constatée dans les deux groupes. A 3 mois, l'amélioration de HbA1c n'est significativement remarquée que dans le groupe sans antibiotique, et dans plus grande proportion chez les sujets ayant un mauvais contrôle métabolique.

Les auteurs envisagent la possibilité que les antibiotiques modifient l'équilibre bactérien en réduisant la quantité de certaines bactéries, mais en favorisant d'autres (tel *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*), en renforçant leur pouvoir pathogène. Cependant, l'étude ne mesure pas les autres facteurs qui pourraient être à prendre en compte, comme la motivation, le degré de complications et les autres traitements médicamenteux éventuels. (135)

-Ruppert et coll (2003) rapportent le cas d'une patiente de 22 ans souffrant d'un diabète de type 1 très instable, voire non-controlé, et présentant une parodontite agressive généralisée.

Le traitement de 2 ans comprend un détartrage puis plusieurs séances de surfaçage ultrasonique et enfin une thérapeutique chirurgicale des sites le nécessitant.

La réévaluation à 2 ans indique une amélioration des paramètres parodontaux associée à une stabilisation des taux d'HbA1c. (136)

-Les résultats obtenus en 2003 par Nishimura et coll sont équivalents.

Il s'agit alors d'une patiente de 47 ans souffrant d'un diabète de type 2 et manifestant une parodontite sévère.

Une fois par semaine pendant un mois, un débridement supra-gingival associé à une application locale d'antibiotique est pratiqué.

Un mois plus tard, ils observent une diminution des taux de TNF $\alpha$ , de HbA1c et des besoins en insuline.

L'auteur fait la corrélation entre la résolution de l'inflammation et la baisse des besoins en insuline induisant une amélioration de la glycémie.

A la suite de cette première phase thérapeutique, il est mis en place un traitement chirurgical avec extractions.

Une semaine après la dernière séance, les valeurs métaboliques ont réaugmenté sans atteindre toutefois les valeurs initiales (HbA1c n'a pas été mesurée puisque sa durée de vie est de deux mois). Cette élévation serait associée à la réaction inflammatoire initiée par le geste chirurgical.

Pendant la période d'observation qui s'ensuit, les valeurs diminuent à nouveau, et se stabilisent.

Les auteurs font de TNF- $\alpha$  la molécule clé de la relation, et mettent ainsi en exergue l'importance du suivi parodontal qui permet de juguler l'inflammation, et aide alors à stabiliser l'équilibre métabolique. (116)

-Toujours en 2003, Almas et coll cherchent à étudier l'influence de l'hygiène orale sur la glycémie.

Soixante patients masculins sont répartis en trois groupes :

- non-diabétiques
- diabète de type 2 et parodontite débutante à modérée
- diabète de type 2 et parodontite sévère

Les règles d'hygiène orale et la technique de brossage Bass leur sont enseignées.

Après la première semaine, il est observé :

- la diminution du score CPTIN dans tous les groupes, mais de façon non-significative dans le troisième
- la diminution de l'indice de plaque dans tous les groupes
- la diminution de la glycémie dans tous les groupes, avec une prédominance dans le groupe 3.

L'auteur conclut que l'amélioration de l'hygiène orale (manifestée ici par l'indice de plaque) peut avoir une influence directe sur la glycémie.

Par ailleurs, les modifications des scores CPTIN ne témoignent pas d'une si grande amélioration du fait de la précocité du délai (1 semaine).

Ainsi une bonne hygiène et des visites fréquentes chez le dentiste auront un impact positif sur l'équilibre diabétique. (12)

-Enfin en 2005, Kiran et coll vont à nouveau mettre en évidence l'effet positif du traitement parodontal.

L'échantillon de cette observation comporte 44 patients de type 2 avec un contrôle métabolique moyen et sans complications diabétiques majeures.

Ils sont séparés en deux groupes, le groupe témoin, et le groupe d'étude qui subira un traitement parodontal non-chirurgical associé aux extractions nécessaires.

À trois mois, ils notent une amélioration des signes parodontaux avec une diminution significative de HbA1c, des triglycérides et de la glycémie post-prandiale dans le groupe traitement. (86)

En conclusion, l'effet positif du traitement parodontal sur le contrôle métabolique nécessite la diminution de l'inflammation (12,78,86,116). Si les paramètres parodontaux ne montrent pas d'amélioration, il n'y a pas de conséquences sur la glycémie. (108,176).

Il semblerait que des résultats plus intéressants soient obtenus dans les cas où le contrôle métabolique est déficient. (7,135)

Bien que certaines études menées sans couverture antibiotique rapportent des résultats positifs (12,86,136,151,176), l'adjonction d'une médication anti-infectieuse paraît potentialiser les effets du traitement. (66,67,104)

Toutefois, l'Académie Américaine de Parodontologie met en garde contre l'usage systématique d'antibiotiques qui risque d'induire des résistances à long terme. Il reste préférable de les réserver aux cas réagissant mal au traitement. (177)

Les tétracyclines sont conseillées pour leur spectre d'activité, mais leur néphrotoxicité peut aggraver les risques déjà existants de complications diabétiques. Il faudrait alors leur préférer la doxycycline. (165)

Pour Bell, l'antibiotique de choix est l'amoxicilline associée au métronidazole. (22)

Grossi estime que les effets des tétracyclines sont, d'une part une action antimicrobienne, et d'autre part l'inhibition de la dégradation du processus collagénolytique associée à la stimulation de la synthèse protéique. La doxycycline inhibe la dégradation du collagène et la glycosylation non-enzymatique des protéines extra-cellulaires. De ce fait, elle pourrait avoir une action directe sur l'hémoglobine glyquée, qui expliquerait l'amélioration à court terme obtenue par Grossi en 1996 et 1997. (64,66,67)

Vernillo conseille d'utiliser les antibiotiques en post-chirurgical afin de lutter contre la douleur, l'infection et le stress qui leur est associé. En effet, ces trois facteurs exercent une action sur le foie, stimulant la glycogénolyse et pouvant alors provoquer l'hyperglycémie. (172)

L'interrelation contrôle glycémique/état parodontal est probable. Aujourd'hui, les diabétologues commencent à admettre l'influence néfaste que peuvent exercer les parodontites sur la glycémie. (61,77,130,150)

Mais il faut néanmoins reconnaître que la contribution parodontale, si elle est significative, ne saurait être prédominante.

Par ailleurs, il ne faut pas oublier qu'une majeure partie des bénéfices obtenus sous couverture antibiotique sont apparemment à imputer à l'action intrinsèque de la molécule .

### 3.6 INCIDENCES DES PARODONTITES SUR LES COMPLICATIONS DU DIABÈTE

Les maladies parodontales peuvent avoir un effet néfaste sur le diabète et favoriser la survenue d'hyperglycémies. L'occurrence et la sévérité des complications dues à ces hyperglycémies (microangiopathies) en sont donc logiquement augmentées.

#### *3.6.1 Incidences sur les rétinopathies*

-En 1994, Karjalainen et coll étudient la relation entre la sévérité de l'atteinte parodontale et l'occurrence des complications engendrées par un diabète de type 1 de longue durée. L'étude inclut 26 patients âgés de 26 à 34 ans, diabétiques depuis au moins 10 ans. Ils constatent une augmentation du saignement et du nombre de poches parodontales supérieures à 4 mm en corrélation avec la sévérité des complications comme les rétinopathies. (83)

-Noma et coll procèdent en 2004 à l'examen de 73 patients diabétiques. Les résultats montrent une corrélation significative entre la sévérité des parodontites et celles des rétinopathies. De surcroît, le risque de développer une rétinopathie est significativement supérieur en présence de lésions parodontales. (120)

### 3.6.2 Incidences sur les affections cardio-vasculaires

-Thorstensson et coll (1996) ont comparé la prévalence des complications cardio-vasculaires (crise cardiaque, infarctus...) entre 2 groupes de diabétiques de type 1. Le premier groupe est composé d'individus sans atteinte parodontale, les membres du second présentent une atteinte parodontale sévère.

Les résultats ont permis de mettre en valeur une élévation significative de la prévalence des complications en rapport avec les parodontites sévères. (166)

-En 2002, Nishimura et coll recherchent un lien entre les parodontites et une possible augmentation du taux de C-protéine incriminé dans les complications cardio-vasculaires.

Les différentes valeurs sont mesurées dans un groupe de diabétiques de type 2 non-obèses ayant un bon contrôle métabolique, et atteint de parodontites.

Les résultats reflètent une association entre les taux d'immunoglobulines anti-*Porphyromonas gingivalis* et les taux de C-protéine.

Il semble que l'infection parodontale participe à l'installation de pathologies cardio-vasculaires. (119)

-Geerts et Rompen (2003) rapportent que 91% des patients souffrant de pathologies cardio-vasculaires sont atteints de parodontites modérées à sévères, tandis que seulement 66% des patients sans problème cardiaque présentent les mêmes parodontites. (57)

-En 2005, Saremi et coll mesurent les risques de mortalité pour causes de maladies cardio-vasculaires ou de néphropathies diabétiques de 628 diabétiques de type 2 sur une durée de 11 ans.

Les résultats obtenus sont les suivants:

-3,7‰ de mortalité de causes cardio-vasculaire ou néphrologique pour les patients sans parodontites

-19,8‰ pour les patients ayant une parodontite débutante à modérée

-28,4‰ pour les patients ayant une parodontite agressive

Ils concluent que la parodontite est un bon indicateur de morbidité et de mortalité cardio-rénale, plus particulièrement chez les jeunes. (60,141)

La maladie parodontale, surtout si elle est agressive, semble donc être liée et influencer sur les autres complications du diabète.

Tous les auteurs s'accordent pour dire que d'autres études sont nécessaires afin d'approfondir et de confirmer (ou infirmer) l'hypothèse. Il reste parfaitement envisageable que les parodontites (étant elles-mêmes aggravées par le diabète) se manifestent en concomitance des complications diabétologiques, et ne contribuent en rien à leur développement. Un patient négligent présentera des lésions plus avancées dans chaque spécialité.

### 3.7 RELATIONS ENTRE LES PARODONTITES ET LE MAINTIEN DE LA DIÉTÉTIQUE DU DIABÉTIQUE

Parallèlement au mécanisme probablement inflammatoire qui affecte le contrôle glycémique, les parodontites peuvent par les douleurs, les mobilités et les pertes dentaires qu'elles induisent, affecter les fonctions masticatoires et ainsi le régime alimentaire des patients, celui-ci étant primordial dans le traitement du patient diabétique. (2,8,81,112)

Avant de détailler les effets néfastes de l'édentation sur la nutrition, il faut mentionner les conséquences du caractère douloureux des parodontites et de la mobilité associée à la perte d'attache. Ces deux paramètres gênent la mastication, entraînant une diminution de l'alimentation, ce qui aboutit à l'accroissement des risques d'hypoglycémies. (61)

#### *3.7.1 Influence de l'édentement sur la santé générale*

Il est unanimement reconnu qu'une mauvaise santé orale associée à la perte de dents contribue à la diminution du niveau de qualité de vie, que ce soit sur un plan physique ou bien psychologique. (56)

-En 2001, Shimazaki et coll publient les résultats d'une étude menée pendant six ans. L'état de santé générale de 2 groupes de patients âgés est comparé. Le premier groupe comprend des patients édentés, le second des patients ayant 20 dents ou davantage. Il a été mis en évidence une détérioration significative des facultés physiques et mentales des patients édentés. De même, le taux de mortalité constaté dans le second groupe était significativement plus élevé que celui observé chez les sujets ayant conservé au moins vingt dents. (145)

### *3.7.2 Influence de l'édentement sur le régime alimentaire des patients diabétiques*

La relation entre l'édentement (partiel ou total) et la baisse de la qualité de l'alimentation a été observée à maintes reprises.

-Tout d'abord en 1984, Chen et coll analysent les données de 8300 adultes de 25 à 74 ans. Il apparaît que la présence d'un handicap masticatoire a des conséquences sur la qualité de la nutrition, et augmente ainsi la probabilité de survenue d'hypertension, de coronaropathies et de diabète. (38)

-En 1995, Greska et coll comparent l'absorption journalière de nutriments de 2 groupes constitués comme suit :

- 34 sujets édentés
- 38 sujets dentés

Les sujets édentés rapportent davantage de difficultés à la mastication, leur consommation de graisses et de cholestérol est plus élevée que celle des sujets dentés. Par ailleurs, la consommation de vitamines, minéraux et de protéines est moins importante dans le régime des sujets édentés.

-En 1995 toujours, Cleary et Hutton veulent comparer les édentements de grandes étendues et l'obésité comme facteurs de risque du diabète non-insulinodépendant. L'échantillon de l'étude comportait 370 patients majoritairement âgés dont les dossiers dentaires et médicaux ont été examinés.

Les auteurs constatent une corrélation significativement plus élevée entre l'édentement et le diabète qu'entre l'obésité et le diabète.

L'édentement serait donc un facteur de risque plus important pour le diabète non-insulinodépendant que l'obésité. (41)

-La qualité de l'alimentation de 49501 hommes est analysée par Joshipura et coll en 1996. Les participants sont classés selon le degré de leur édentement.

Les sujets édentés consomment davantage de cholestérol et de calories, et moins de fibres que les sujets ayant 25 dents ou plus. (82)

-Krall et coll (1998) comparent les fonctions masticatrices et la qualité nutritionnelle. Les sujets de l'étude sont répartis dans différents groupes en fonction du nombre de dents absentes.

Comme pour l'étude de Joshipura et coll, les résultats démontrent que la diminution des capacités masticatrices entraîne la diminution de la consommation de fruits et de viandes. De même, l'absorption de calories, de fibres et de vitamines décline avec le nombre de dents. (91)

-Des résultats similaires sont observés par Sheilam et coll en 2001.

De plus, Hung et coll (2002) rappellent que la consommation d'une alimentation riche en graisses et cholestérol représente un facteur de risque pour l'hypertension artérielle, les coronaropathies, l'obésité et le diabète. (74)

-En 2003, Marcenes et coll, après avoir constaté des résultats encore similaires concluent qu'avoir au moins 21 dents facilite l'obtention d'un régime alimentaire équilibré, d'un état nutritionnel correct, et ainsi d'un BMI approprié. (101)

-En 2004, Bailey et coll constatent que chez les patients ayant des problèmes masticatoires, des difficultés à la déglutition, et des douleurs buccales, le taux de diabétiques de type 2 est significativement plus élevé. D'autre part, les patients ayant les problèmes oraux cités présentent deux fois plus de maladies systémiques telles le diabète, les coronaropathies, ou les ulcères gastriques. (20)

En conclusion, un édentement de grande étendue diminue les fonctions masticatrices du sujet, ce qui a pour effet de modifier son comportement alimentaire. (75)

D'une part, la consommation de produits riches en cholestérol et en graisses se trouve accrue, ce qui est en contradiction avec les principes du régime diététique du patient diabétique et va donc compliquer la prise en charge thérapeutique du patient. D'autre part, cette alimentation déséquilibrée s'avère être un facteur de risque de survenue de diabète de type 2 et d'obésité.

Le traitement de la maladie parodontale, en prévenant la perte dentaire, contribuera alors à aider le patient à observer les règles diététiques que son diabétologue lui a inculquées.

Inversement, une parodontite non-traitée conduit, à son stade terminal, à l'édentement du patient, ce qui est indéniablement un obstacle au respect de ces règles.

Enfin, il apparaît utile de préciser que la réhabilitation prothétique ne restaure pas l'intégralité des fonctions masticatrices du patient. En effet, l'appareillage est délicat à réaliser et à supporter, du fait de la fragilité parodontale, des résorptions osseuses, et de la fragilité gingivale du patient diabétique. (61,91)

### 3.8 LES FACTEURS PSYCHOLOGIQUES COMMUNS AU TRAITEMENT DU DIABÈTE ET À LA THÉRAPEUTIQUE PARODONTALE

À la suite de différents examens, il a été confirmé l'existence de plusieurs facteurs communs au traitement des parodontites et à celui du diabète. Ce sont la gestion personnelle de la pathologie, la motivation, l'estime et l'appréciation de soi, l'observance au traitement, et la capacité du patient à suivre ce traitement efficacement. Ces déterminants interviennent dans le traitement de ces deux maladies qui nécessitent des soins fastidieux et quotidiens. (87)

Les études qui vont suivre ont été conduites en comparant les réponses à un questionnaire portant sur l'auto-évaluation des patients (prise en charge, auto-surveillance, auto-gestion), et les résultats réels constatés par l'équipe soignante.

-Knecht et coll (1999) observent une association statistiquement significative entre l'efficacité du patient dans le contrôle glycémique et le maintien de la santé buccale. Les patients ayant davantage de facilité à obtenir un brossage efficace sont ceux qui parviennent le mieux à maintenir leur équilibre glycémique.

De même, le nombre de visites de contrôle est associé à une meilleure auto-gestion du diabète.

Les auteurs concluent que le parodontiste peut, en encourageant le patient, améliorer sa prise en charge personnelle, et par conséquent l'aider à maintenir son équilibre glycémique. L'amélioration de la perception du patient sur sa capacité à gérer son état parodontal le conforte dans l'idée qu'il peut être tout aussi efficace dans le cadre de son diabète. (90)

-De même en 1999, Syrjala et coll cherchent à démontrer que l'efficacité personnelle dans le domaine bucco-dentaire peut être associée à une meilleure aptitude à gérer le niveau de HbA1c.

Les résultats de l'étude rapportent qu' une bonne aptitude du patient à maintenir sa santé buccale est bien corrélée au taux de HbA1c. La capacité du patient à appliquer avec succès les conseils bucco-dentaires est en relation avec sa capacité à respecter les mesures relatives au diabète. (155)

-En 2000, Knecht et coll veulent décrire les différentes raisons de réussite ou d'échec de l'auto-surveillance du diabétique et de la maintenance parodontale.

Ils obtiennent tout d'abord une similarité entre le maintien d'un bon niveau d'hygiène et celui du niveau glycémique. Puis ils énoncent des raisons de réussite communes aux deux traitements : l'intérêt et l'observance du traitement.

Cette affirmation sera confirmée par Johnston-Brooks et coll en 2002. Ils démontrent que la volonté et l'attention du patient sont bien des facteurs prédominants dans la réussite du traitement du diabète (respect du régime, dosage insulinique, exercice physique ...). (80)

Parallèlement, certains cas d'échec du traitement peuvent être imputés à des facteurs telles l'insouciance, la paresse, et la non-collaboration aux instructions. En effet, la non-application des instructions données par le diabétologue est associée à un brossage approximatif cause de gingivites.

Ces résultats confirment l'existence de déterminants communs à la gestion autonome du contrôle glycémique et au maintien de la santé buccale.

La prise en compte de ces facteurs dans la pratique (notamment au niveau de l'éducation et de la motivation du patient) pourrait améliorer et stabiliser les résultats thérapeutiques dans les deux disciplines. (80,89)

-En 2001, Knecht et coll étudient l'influence de l'estime de soi comme facteur psychologique intervenant dans le traitement du diabète et de la parodontite.

Il est alors remarqué qu' une forte estime personnelle était en relation avec une meilleure capacité à traiter son diabète (ajustement des doses d'insuline, adhérence au régime).

Dans le domaine dentaire, cette relation est également observée avec la fréquence de brossage et les indices de plaque .

Nous pouvons en conclure qu'il existe bien des déterminants communs aux composantes personnelles des traitements du diabète et de la parodontite. Ces résultats suggèrent que l'entretien et le renforcement de l'estime des patients les aideront à réaliser leurs soins quotidiens. (88)

-Syrjala et coll (2002) ont, quant à eux, analysé le rapport entre la fréquence de brossage et l'adhésion au diabète. Les résultats ont montré que l'attitude face au brossage dentaire était liée à l'adhésion au diabète. Ainsi une intention plus ferme de se brosser les dents correspond significativement à une meilleure attention au diabète, et donc à un niveau d'HbA1c plus bas.

Il peut en être déduit que la promotion des comportements dentaires influence l'adhésion au diabète en agissant sur les comportements subjectifs de ce traitement. (156)

-Dans une étude supplémentaire effectuée en 2004, ils confirment l'importance de l'observance aux règles du traitement, mais ajoutent toutefois que ce facteur est grandement influencé par l'efficacité du patient. Ainsi, une amélioration de cette efficacité aura un effet positif sur l'adhésion au traitement.

Par exemple, l'objectivation de l'élimination de la plaque au brossage encouragera le patient à se brosser les dents, de même, une diminution concrète des besoins insuliniques suite au régime l'incitera à accentuer ses efforts. (157)

En résumé, il existe des facteurs psychologiques communs intervenant dans le traitement du diabète et celui de la parodontite. L'amélioration d'un de ces déterminants dans le cadre de la thérapeutique parodontale influera également sur celle du diabète, et inversement . Le rôle du parodontiste sera alors non seulement de traiter la parodontite, mais aussi d'encourager le patient dans ses capacités à gérer la maintenance. Il se trouvera rassuré quant à ses aptitudes, et sera plus à même de stabiliser son niveau métabolique.

## Conclusion

Alors que les manifestations organiques du diabète sont bien connues et largement prévenues, les patients diabétiques sont peu sensibilisés aux conséquences parodontales de leur maladie. Pourtant, il est incontestable que le diabète joue un rôle aggravant dans la survenue et l'évolution des parodontopathies. Le patient diabétique est fragilisé, notamment plus sensible aux infections du fait des modifications vasculaires, de l'altération de plusieurs facteurs inflammatoires et immunitaires, et des modifications structurelles du collagène qui facilitent la destruction tissulaire et retardent la cicatrisation. Le patient diabétique sera logiquement moins apte à lutter contre la flore parodontopathogène.

Bien que les conséquences parodontales soient nettement moins graves et invalidantes que les complications cardio-vasculaires, néphrologiques ou ophtalmiques, il se pourrait que leur incidence soient mésestimées.

En effet, les parodontites exercent une influence délétère dans plusieurs domaines médicaux dont la diabétologie.

Nous évoquerons tout d'abord les modifications métaboliques qui semblent se produire en cas d'infection parodontale. Des élévations de la glycémie ont été rapportées, et l'effet bénéfique de la thérapeutique parodontale a été mis en évidence à maintes reprises. Afin d'expliquer cette relation, l'hypothèse la plus plausible paraît être celle impliquant l'insulinorésistance induite par la réaction inflammatoire. Les cytokines pro-inflammatoires sécrétées lors de la réponse de l'hôte peuvent potentiellement diminuer la sensibilité insulinique et modifier le métabolisme lipidique. De surcroît, ces médiateurs pourraient avoir une action directe sur les cellules de Langherans, et favoriser l'insulinopénie. Cependant, à l'exception de quelques cas de parodontites très agressives, les résultats, bien que statistiquement significatifs, ne montrent pas de conséquence majeure sur l'équilibre glycémique.

D'autre part, outre les conséquences sociales et psychologiques, la perte dentaire (comme les mobilités ou la douleur) occasionnée par la maladie parodontale est à l'origine d'une diminution des capacités masticatoires entraînant des modifications quantitatives et qualitatives de l'alimentation. Or, le maintien d'une diététique adaptée est la toute première étape du traitement du diabète. Il est donc primordial de préserver la bonne santé parodontale.

Enfin, il existe des critères communs relatifs aux traitements des deux affections. Les thérapeutiques du diabète et des parodontites nécessitent toutes deux une attention particulière et des soins pluriquotidiens mettant en jeu des caractères psychologiques communs. Il a été observé que la promotion d'un de ces facteurs (estime, attention, motivation, appréciation...) dans le cadre de la maintenance parodontale pouvait se répercuter positivement sur l'autosurveillance et la gestion du diabète par le patient. C'est un paramètre non-négligeable de l'interrelation entre diabète et parodontologie, puisque le traitement du diabète inclut une grande part de prise en charge personnelle (le régime, la glycémie, la détermination des doses d'insulines).

La somme de ces trois modes d'action devrait inciter le médecin traitant à informer les patients diabétiques et à inclure une visite annuelle chez le chirurgien-dentiste dans le cadre du suivi de la maladie.

De son côté, le parodontologiste doit se montrer vigilant quant à l'évolution d'une parodontite de patient diabétique. Une évolution anormalement agressive, ou une réponse inadéquate au traitement doivent l'encourager à rechercher un déséquilibre glycémique. Rappelons que des signes autres que les maladies parodontales peuvent apparaître, et aussi permettre un diagnostic précoce du diabète.

Par ailleurs, le médecin doit faire part au dentiste des informations et de ses recommandations relatives à l'équilibre diabétique (il ne faut pas oublier que le patient mal équilibré est considéré comme à risques).

Et il incombe au parodontologiste de se référer au praticien traitant pour toutes constatations anormales et suspectes.

Finalement, l'obtention de la collaboration entre les deux spécialités permettra de servir au mieux les intérêts du patient.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**1.ABDALLAOUI L, ENNIBI OK, BENRACHADI L et BENZARTI N.**

Classification des parodontites : controverses actuelles et perspectives d'avenir.  
Inf Dent 2001;**83**(42):3667-3680.

**2.AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION DE SANTE.**

Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications.  
Janvier 1999.  
<http://www.anaes.fr>

**3.AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION DE SANTE.**

Parodontopathies : diagnostic et traitement. Mai 2002.  
<http://www.anaes.fr>

**4.AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION DE SANTE.**

Principes de dépistage du diabète de type 2. Février 2003.  
<http://www.anaes.fr>

**5.AINAMO J et AINAMO A.**

Risk Assessment of recurrence of diseases during supportive periodontal care.  
J Clin Periodontol 1996;**23**:232-239.

**6.AINAMO J, LAHTINEN A et UITTO VJ.**

Rapid Periodontal destruction in adult humans with poorly controlled diabetes.  
J Clin Periodontol 1990;**17**:22-28.

**7.ALDRIDGE JP, LESTER V, WATTS TLP et coll.**

Single blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in type 1 diabetes mellitus.  
J Clin Periodontol 1995;**22**:271-275.

**8.ASSOCIATION DE LANGUE FRANÇAISE POUR L'ETUDE DU DIABETE ET DES MALADIES METABOLIQUES.**

Diététique. Janvier 2002a.  
<http://www.alfediam.org>

**9.ASSOCIATION DE LANGUE FRANÇAISE POUR L'ETUDE DU DIABETE ET DES MALADIES METABOLIQUES.**

Education. Janvier 2002b.  
<http://www.alfediam.org>

**10.ASSOCIATION DE LANGUE FRANÇAISE POUR L'ETUDE DU DIABETE ET DES MALADIES METABOLIQUES.**

Tableau du diabète. Janvier 2002c.  
<http://www.alfediam.org>

**11.ASSOCIATION DE LANGUE FRANÇAISE POUR L'ETUDE DU DIABETE ET DES MALADIES METABOLIQUES.**

Données épidémiologiques sur le diabète de type 2. Janvier 2003.  
<http://www.alfediam.org>

**12.ALMAS K, AL-LAZZAM S, AL-QUADAIRI A et coll.**

The effect of oral hygiene instructions on diabetic type 2 male patients with periodontal disease.

J Contemp Dent Pract 2003;**3**(4):40-51.

**13.ALMAS K, AL-QAHTANI M, AL-YAMI M et KHAN N.**

The relationship between periodontal disease and blood glucose level among type 2 diabetic patients.

J Contemp Dent Pract 2001;**4**(2):18-25.

**14.ALPAHOT T, SILVERMAN S, LUNDERGAN W et coll.**

Crevicular fluid elastase levels in relation to periodontitis and metabolic control of diabetes.

J Periodont Res 2001;**36**:169-174.

**15.AMAR S et HAN X.**

The impact of periodontal infection on systemic diseases.

Med Sci Monit 2003;**9**(12):291-299.

**16.AMERICAN DIABETES ASSOCIATION.**

Clinical practice recommendations 1995 : screening for diabetic retinopathy.  
Diabetes Care 1995;**18**:21-23.

**17.THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY.**

1999 International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions.

Ann Periodontol 1999;**4**:1-89.

**18.ARBES A.**

Association between extent of periodontal attachment loss and self-reported history of heart attack : an analysis of NHANES III data.

J Dent Res 1999;**78**:1777-1782.

**19.ARMITAGE GC.**

Development of a classification for periodontal diseases and conditions.

Ann Periodontol 1999;**4**:1-6.

**20.BAILEY RL, LEDIKWE JH, SMICKLAS-WRIGHT H et coll.**

Persistent oral health problems associated with comorbidity and impaired diet quality in older adults.

J Am Diet Assoc 2004;**104**(8):1273-1276.

**21.BECK J, GARCIA R, HEISS G et coll.**

Periodontal disease and cardiovascular disease.

J Periodontol 1996;**67**(10suppl):1123-1137.

**22. BELL GW, LARGE DM et BARCLAY SC.**

Oral health care in diabetes mellitus.  
S Afr Dent J 2000;**55**(3):158-165.

**23. BENDER IB et BENDER AB.**

Diabetes mellitus and the dental pulp.  
J Endod 2003;**29**(6):383-389.

**24. BENHAMOU AC, DADON M, EMMERICH J et coll.**

Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique.  
Diabetes Metab 1997;**23**:541-548.

**25. BEN MEHIDI A, MASSIN P, GUYOT-ARGENTON C et coll.**

La rétinopathie diabétique du sujet jeune : l'enfant et l'adolescent.  
Diabetes Metab 2003;**29**:300-306.

**26. BERCY P et TENENBAUM H.**

Parodontologie : du diagnostic à la pratique.  
Bruxelles : De Boeck, 2003.

**27. BJELLAND S, BRAY P, GUPTA N et HIRSCHT R.**

Dentists, diabetes and periodontitis.  
Aust Dent J 2002;**47**(3):202-207.

**28. BLANCO JJ, VILLAR BB, MARTINEZ EJ et coll.**

Problemas buccodentales en pacientes con diabetes mellitus (2) : indice gingival y enfermedad periodontal.  
Med Oral 2003;**8**:233-247.

**29. BLICKLE JF, ATTALI JR, BARROU Z et coll.**

Le diabète du sujet âgé.  
Diabetes Metab 1999;**25**:84-93.

**30. BRUTUS S, FOUQUE-DERUELLE C et MONNET-CORTI V.**

Accouchements prématurés et parodontites.  
Clinic 2002;**23**(8):531-537.

**31. BUYSSCHAERT M, JAMART J, DRAMAIS AS et coll.**

Micro and macrovascular complications and hyperhomocysteinaemia in type 1 diabetes.  
Diabetes Metab 2001;**27**:655-659.

**32. CATHELINÉAU G.**

La cétoacidose des diabétiques.  
Encycl Méd Chir (Paris), Glandes Endocrines et Nutrition, 10366H10, 1988a,**10**.

**33. CATHELINÉAU G.**

La coma hyperosmolaire hyperglycémique des diabétiques.  
Encycl Méd Chir (Paris), Glandes Endocrines et Nutrition, 10366H30, 1988b,**10**.

**34.CHARBONNEL B, BOUHANICK B, LE FEUVRE C et coll.**

Recommandations SFC/ALFEDIAM sur la prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue.

Diabetes Metab 2004;**30**:2S9-2S24.

**35.CHARON J et MOUTON C.**

Parodontie médicale.

Rueil-Malmaison : CdP, 2003.

**36.CHEMALY C, CHAKAR C et BOU-ABBOUD-NAAMAN N.**

Influence des parodontites sur la santé générale : mise au point.

Actual Clin Sci 2003;**24**(2):96-101.

**37.CHEN I.**

The surgeon general's report on oral health : implication for research and education.

N Y State Dent J 2000;**66**(9):38-42.

**38.CHEN MK et LOWENSTEIN F.**

Masticatory handicap, socioeconomic status, and chronic conditions among adults.

J Am Dent Assoc 1984;**109**(6):916-918.

**39.CHERRY-PEPPERS G et SHIP JA.**

Oral health in patients with type 2 diabetes and impaired glucose tolerance.

Diabetes Care 1993;**16**(4):638-641.

**40.CHRISTGAU M, PALITZSCH KD, SCHMALZ G et coll.**

Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus : clinical, microbiological, and immunological results.

J Clin Periodontol 1998;**25**(2):112-124.

**41.CLEARY TJ et HUTTON JE.**

An assessment of the association between functional edentulism, obesity, and NIDDM.

Diabetes Care 1995;**18**:1007-1009.

**42.COHEN W, ROSE LF et MINSK L.**

The periodontal-medical risk relationship.

Compendium 2001;**22**(2):7-11.

**43.COLLIN HL, UUSITUPA M, NISKANEN L et coll.**

Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus.

J Periodontol 1998;**68**:962-966.

**44.DAVIES RM et DAVIES GM.**

Periodontal disease and general health.

Dent Update 2005;**32**(8):438-442.

**45.DEROT M.**

Précis de diabétologie.

Paris : Masson, 1977.

**46.DESTEFANO F, ANDA RF, KAHN HS et coll.**

Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality.  
Br Med J 1993;**306**:668-691.

**47.DETOURNAY B, VAUZELLE-KERVROEDAN F, CHARLES MA et coll.**

Epidémiologie, prise en charge et coût du diabète de type 2 en France en 1998.  
Diabetes Metab 1999;**25**:356-365.

**48.DIAZ-ROMERO RM, CASANOVA-ROMAN G, BELTRAN-ZUNIGA M et coll.**

Oral infections and glycemic control in pregnant type 2 diabetics.  
Arch Med Res 2005;**36**(1):42-48.

**49.DIETRICH T et GARCIA RI.**

Associations between periodontal disease and systemic disease : evaluating the strength of the evidence.  
J Periodontol 2005;**76**:2175-2184.

**50.DICKINSON CJ.**

Mouth bacteria as the cause of Paget's disease of bone.  
Med Hypotheses 1999;**52**(3):209-212.

**51.DONAHUE RP et WU T.**

Insulin resistance and periodontal disease : an epidemiologic overview of research needs and future directions.  
Ann Periodontol 2001;**6**(1):119-124.

**52.DROBNY EC, ABRAMSON EC et BAUMANN G.**

Insulin receptors in acute infections : a study of factors conferring insulin resistance.  
J Clin Endocrinol Metab 1984;**58**(4):710-716.

**53.DUCORPS M, NDONG W, JUPKWO B et coll.**

Epidemiological aspects of diabetes in Cameroon : what is the role of tropical diabetes ?  
Diabetes Metab 1997;**23**:61-67.

**54.FIRATLI E.**

The relationship between clinical periodontal status and linsulin-dependent diabetes mellitus : results after 5 years.  
J Periodontol 1997;**68**:136-140.

**55.FOUQUE-DERUELLE C et LIEBART MF.**

Effets des parodontites sur l'état général.  
Inf Dent 2002;**84**(9):519-526.

**56.GARCIA RI, HENSHAW MM et KRALL EA.**

Relationship between periodontal disease and systemic health.  
Periodontology2000 2001;**25**:21-36.

**57.GEERTS S et ROMPEN E.**

Répercussions cardiovasculaires de la parodontite : un mythe devenu réalité.  
Inf Dent 2003;**85**(14):897-906.

**58.GENCO RJ, GROSSI SG, HO A et coll.**

A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes and periodontal infections.

J Periodontol 2005;**76**:2075-2084.

**59.GHANNEM H, HARRABI I, GAHA R et coll.**

Epidémiologie du diabète chez l'enfant en milieu scolaire à Sousse, Tunisie.

Diabetes Metab 2001;**27**:613-617.

**60.GOLDFARB B.**

Periodontal disease linked to mortality in type 2 diabetes.

DOC News 2005;**2**(6):9.

**61.GOT I et FONTAINE A.**

Dents et diabète.

Diabetes Metab 1993;**19**:467-471.

**62.GRIMALDI A et HEURTIER A.**

Epidémiologie des complications cardio-vasculaires du diabète.

Diabetes Metab 1999;**25**(3suppl):12-20.

**63.GRIMALDI A, SLAMA G, TUBIANA-RUFI N et coll.**

L'hypoglycémie du patient diabétique.

Diabetes Metab 1997;**23**:100-108.

**64.GROSSI SG.**

Treatment of periodontal disease and control of diabetes : assessment of the evidence and need for future research.

Ann Periodontol 2001;**6**:138-145.

**65.GROSSI SG et GENCO RJ.**

Periodontal disease and diabetes mellitus : a two-way relationship.

Ann Periodontol 1998;**3**(1):51-61.

**66.GROSSI SG, SKREPCINSKI FB, DECARO T et coll.**

Response to periodontal therapy in diabetics and smokers.

J Periodontol 1996;**67**:1094-1102.

**67.GROSSI SG, SKREPCINSKI FB, DECARO T et coll.**

Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin.

J Periodontol 1997;**68**:713-719.

**68.GUILLAUSSEAU PJ.**

Classification et critères diagnostiques du diabète : propositions de l'ADA et de l'OMS.

Diabetes Metab 1997;**23**:454-455.

**69.HAGE G, DAVARPANAH M et TECUCIANU JF.**

Diabète et état parodontal : données actuelles.

J Parodontol Implantol Orale 1999;**18**:17-26.

**70. HALFON P, GOLDGEWICHT C, EL-ETR M et TCHOBROUTSKY.**

Classification et dépistage du diabète sucré.

Encycl Méd Chir (Paris), Glandes Endocrines et Nutrition, 10366A10, 1986,2.

**71. HALIMI S, ROSTOKER G, ALTMAN JJ, ATTALI C et coll.**

Traitement médicamenteux du diabète de type 2.

Diabetes Metab 1999;25:533-550.

**72. HOLMSTRUP P et FIEHN NE.**

Infection parodontale et maladies systémiques.

J Parodontol Implantol Orale 2000;19:195-208.

**73. HUJOEL PP, DRANGHOLT M, SPIEKERMAN C et DEROUEN TA.**

Periodontal disease and coronary heart disease risk.

J Am Med Assoc 2000;284(11):1406-1410.

**74. HUNG HC, COLDITZ G et JOSHIPURA KJ.**

The association between tooth loss and the self-reported intake of selected cardio-vascular disease-related nutrients and foods among US women.

Community Dent Oral Epidemiol 2005;33(3):167-173.

**75. HUTTON B, FEINE J et MORAIS J.**

Is there an association between edentulism and nutritional state ?

J Can Dent Assoc 2002;68(3):182-187.

**76. IACOPINO AM.**

Periodontitis and diabetes interrelationships : role of inflammation.

Ann Periodontol 2001;72(6):459-465.

**77. IONESCU O, SONNET E, ROUDAUT N et coll.**

Signes buccaux de la pathologie endocrinienne.

Ann Endocrinol 2004;65(5):459-465.

**78. IWAMOTO Y, NISHIMURA F, NAKAGAWA H et coll.**

The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes.

J Periodontol 2001;72(6):774-778.

**79. JIN LJ, CHIU GKC et CORBET EF.**

Are periodontal diseases risk factors for certain systemic disorders-what matter to medical practitioners ?

Hong Kong Med J 2003;9(1):31-37.

**80. JOHNSTON-BROOKS CH, LEWIS MA et GARG S.**

Self-efficacy impacts self-care and HbA1c in young adults with type 1 diabetes.

Psychosomatic Medicine 2002;64:43-51.

**81. JOSHIPURA K, RITCHIE C et DOUGLASS C.**

Strenght of evidence linking oral condition and systemic disease.

Compend Contin Educ Dent 2000;30:12-23.

**82.JOSHIPURA KJ, WILLET WC et DOUGLASS CW.**

The impact of edentulousness on food nutrient intake.  
J Am Dent Assoc 1996;**127**(4):459-467.

**83.KARJALAINEN KM, KNUUTILA ML et VON DICKHOFF KJ.**

Association of the severity of periodontitis disease with organ complications in type 1 diabetic patients.  
J Periodontol 1994;**65**(11):1067-1072.

**84.KATZ J.**

Elevated blood glucose levels in patients with severe periodontal disease.  
J Clin Periodontol 2001;**28**(7):710-712.

**85.KATZ J, CHAUSHU G et SGAN-COHEN HD.**

Relationship of blood glucose level to community periodontal index of treatment needs and body mass index in a permanent Israeli military population.  
J Periodontol 2000;**71**(10):1521-1527.

**86.KIRAN M, ARPAK N, UNSAL E et ERDOGAN MF.**

The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus.  
J Clin Periodontol 2005;**32**:266-272.

**87.KNECKT MC.**

Locus of control beliefs predicting oral health behavior.  
Acta Odontol Scand 1999;**57**(3):127-131.

**88.KNECKT MC, KEINANEN-KIUKAANNIEMI SM, KNUUTTILI ML et SYRJALA AM.**

Self-esteem as a characteristic of adherence to diabetes and dental self-care regimens.  
J Clin Periodontol 2001;**28**:175-180.

**89.KNECKT MC, SYRJALA AM et KNUUTTILA ML.**

Attributions to dental and diabetes health outcomes.  
J Clin Periodontol 2000;**27**:205-211.

**90.KNECKT MC, SYRJALA AM, LAUKKANEN P et KNUUTTILA ML.**

Self-efficacy as a common variable in oral health behavior and diabetes adherence.  
Eur J Oral Sci 1999;**107**:89-96.

**91.KRALL E, HAYES C et GARCIA R.**

How dentition status and masticatory function affect nutrient intake.  
J Am Dent Assoc 1998;**129**:1261-1270.

**92.LAMBERT AE, BUYSSCHAERT M et RAHIER J.**

Epidémiologie, anatomopathologie et physiopathologie des complications du diabète sucré.  
Encycl Méd Chir (Paris), Glandes Endocrines et Nutrition, 10366110, 1987,**4**.

**93.LAMSTER IB et LALLA E.**

Periodontal disease and diabetes mellitus : discussion, conclusions, and recommendations.

Ann Periodontol 2001;**6**(1):146-149.

**94.LARGER E et DUBOISLAFORGUE D.**

Type 1 diabetes mellitus.

Ann Med Interne 1999;**150**(3):254.

**95.LEUTENEGGER M, MALGRANGE D, BOCCALON H et coll.**

Le pied diabétique. 1996.

<http://www.alfediam.org>

**96.LOE H.**

The sixth complication of diabetes mellitus.

Diabetes Care 1993;**16**:329-334.

**97.LOPEZ R et BAEUM V.**

Plasma glucose and periodontitis in adolescents : a case-control study.

Ann Periodontol 2000;**6**(1):150-151.

**98.LOSCHE W, KARAPETOW F, POHL C et KOCHER T.**

Plasma lipid and blood glucose levels in patients with destructive periodontal diseases.

J Clin Periodontol 2000;**27**:537-541.

**99.MALASSE WJ.**

Sécrétion d'insuline.

Encycl Méd Chir (Paris), Glandes Endocrines et Nutrition, 10362E10,1985,**3**.

**100.MALEK R, BELATECHE F, LAOUAMRI S et HAMDICHARIF M.**

Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de Sétif.

Diabetes Metab 2001;**27**:164-171.

**101.MARCENES W, STEELE JG, SHEILAM A et WALLS AW.**

The relationship between dental status, food selection, nutritional intake, nutritional status, and body mass index in older people.

Cad Saude Publica 2003;**19**(3):809-816.

**102.MATTOUT C et BOURGEOIS D.**

Le diabète : une relation à double sens.

Inf Dent 2004;**87**(38):2517-2522.

**103.MEALEY BL et MORITZ AJ.**

Hormonal influences : effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium.

Periodontol2000 2003;**32**:59-81.

**104.MEALEY BL et RETHMAN MP.**

Periodontal disease and diabetes mellitus.

Dent Today 2003;**22**(4):107-113.

**105.MENDEZ MV, SCOTT T, LAMORTE W et coll.**

An association between periodontal disease and peripheral vascular disease.  
Am J Surg 1998;**176**(2):153-157.

**106.MERCADO F, MARSHALL RI, KLESTOV AC et BARTOLD PM.**

Is there a relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease ?  
J Clin Periodontol 2000;**27**(4):267-272.

**107.MICHEAU C et OUHAYOUN JP.**

Influence des parodontites sur les pathologies systémiques.  
J Parodontol Implantol Orale 2001;**20**(4):293-303.

**108.MILLER LS, MANWELL MA, NEWBOLD D et coll.**

The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control : a report of 9 cases.  
J Periodontol 1992;**63**:843-848.

**109.MOEINTAGHAVI A, HAERIAN-ARDAKANI A, TALEBI-ARDAKANI M et TABATABAIE I.**

Hyperlipidemia in patients with periodontitis.  
J Contemp Dent Pract 2005;**6**(3):78-85.

**110.MONNET-CORTI V.**

Maladies parodontales et état de santé général.  
Clinic 2002;**23**(7):451-454.

**111.MONNET-CORTI V.**

Le diagnostic parodontal et le plan de traitement en parodontie.  
Clinic 2003;**24**(1):29-32.

**112.MONNIER L, SLAMA G, VIALETTES B et ZIEGLER O.**

Nutrition et diabète. 1995.  
<http://www.alfediam.org>

**113.MOORE PA.**

The diabetes-oral health connection.  
Compendium 2002;**23**(12suppl):14-20.

**114.NELSON RG, SHLOSSMAN M, BUDDING LM et coll.**

Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians.  
Diabetes Care 1990;**13**(8):836-840.

**115.NICHOLS GA, HILLIER TA, JAVOR K et BETZ BROWN J.**

Predictors of glycemic control in insulin-using adults with type 2 diabetes.  
Diabetes Care 2000;**23**:273-277.

**116.NISHIMURA F, IWAMOTO Y, MINESHIBA J et coll.**

Periodontal disease and diabetes mellitus : the role of Tumor Necrosis Factor alpha in a two-way relationship.  
J Periodontol 2003;**74**:97-102.

**117.NISHIMURA F et MURAYAMA Y.**

Periodontal inflammation and insulin resistance. Lessons from obesity.  
J Dent Res 2001;**80**(8):1690-1694.

**118.NISHIMURA F, SOGA Y, IWAMOTO Y et coll.**

Periodontal disease as part of the insulin resistance syndrome in diabetic patients.  
J Int Acad Periodontol 2005;**7**(1):16-20.

**119.NISHIMURA F, TANIGUSHI A, IWAMOTO Y et coll.**

Porphyromonas gingivalis infection is associated with elevated C-reactive protein in nonobese Japanese type 2 diabetic subjects.  
Diabetes Care 2002;**25**:1888.

**120.NOMA H, SAKAMOTO I, MOCHIZUKI H et coll.**

Relationship between periodontal disease and diabetic retinopathy.  
Diabetes Care 2004;**27**(2):615.

**121.OFFENBACHER S, KATZ V, FERTIK G et coll.**

Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight.  
J Periodontol 1996;**67**(10suppl):1103-1113.

**122.OGUNBODEDE EO, FATUSI OA, AKINTOMIDE A et coll.**

Oral health in a population on nigerian diabetics.  
J Contemp Dent Pract 2005;**6**(4):75-84.

**123.PAGE RC et SCROEDER HE.**

Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work.  
Lab Invest 1976;**33**:235-249.

**124.PAPOZ L.**

Insulinothérapie dans le diabète de type 2 : données épidémiologiques.  
Diabetes Metab 2001;**27**:5S7-5S14.

**125.PAQUETTE DW, OFFENBACHER S, BECK JD et WILLIAMS RC.**

The concept of "risk" and the emerging discipline of periodontal medicine.  
J Contemp Dent Pract 1999;**1**(1):1-18.

**126.PASSA P et ABADIE E.**

Insuffisance coronaire, cardiomyopathie et neuropathie cardiaque chez le diabétique.  
Encycl Méd Chir (Paris), Glandes Endocrines et Nutrition, 10366J20, 1987,**4**.

**127.PASSA PH, DROUIN P, ISSA-SAYEGH M et coll.**

Coronaires et diabète.  
<http://www.alfediam.org>

**128.PERLEMUTER L, SILAM JL et COLLIN de L'HORTET.**

Diabète et maladies métaboliques.  
Paris : Masson, 1999.

**129.POINTEL JP.**

Artériopathie diabétique des membres inférieurs.

Encycl Méd Chir (Paris), Glandes Endocrines et Nutrition, 10366J40, 1988,5.

**130.PONTE E, TABAJ D, MAGLIONE M et MELATO M.**

Diabetes mellitus and oral disease.

Acta Diabetol 2001;**38**:57-62.

**131.PROMSUDTHI A, PIMAPANSRI S, DEEROCHANAWONG C et KANCHANAVASITA W.**

The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects.

Oral Disease 2005;**11**(5):293.

**132.RAMFJORD SP et ASH MM.**

Parodontologie et parodontie : aspects théoriques et pratiques.

Paris : Masson, 1992.

**133.REES TD.**

Periodontal management of the patient with diabetes mellitus.

Periodontol2000 2000;**23**:63-72.

**134.RICORDEAU P, WEILL A, VALLIER N et coll.**

Epidémiologie du diabète en France métropolitaine.

Diabetes Metab 2000;**26**:11-24.

**135.RODRIGUES DC, TABA M, NOVAES AB et coll.**

Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus.

J Periodontol 2003;**74**:1361-1367.

**136.RUPPERT M, BERRES F et MARINELLO C.**

Parodontite agressive généralisée sévère et diabète instable de type 1.

Schweiz Monatsschr Zahnmed 2003;**113**:545-550.

**137.SACHON C, GRIMALDI A, MASSEBOEUF N et ROLLAND M.**

Le diabète de type 2 : guide à l'usage des patients.

Paris : Basch éditions médicales, 2005.

**138.SAFKAN-SEPPALA B et AINAMO J.**

Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus.

J Clin Periodontol 1992;**19**:24-29.

**139.SAITO T, SHIMAZAKI Y, KIYOHARA Y et coll.**

The severity of periodontal disease is associated with development of glucose intolerance in non-diabetics : the Hisayama study.

J Dent Res 2004;**83**(6):485-490.

**140.SANDBERG GE, SUNDBERG HE, FJELLSTROM CA et WIKBLAD KF.**

Type 2 diabetes and oral health-a comparison between diabetic and non-diabetic subjects.

Diabetes Res Clin Pract 2000;**50**:27-34.

**141.SAREMI A, NELSON GN, TAYLOR GW et coll.**

Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes.  
Diabetes Care 2005;**28**(1):27-32.

**142.SASROWIJOTO SH, VAN DER VELDEN U, VAN STEENBERGEN et coll.**

Improved metabolic control, clinical periodontal status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus. A prospective study.  
J Clin Periodontol 1990;**17**(4):233-242.

**143.SCHEEN A, NEMERY A, LUYCKX A et LEFEBVRE P.**

Etiologie et physiopathologie des diabètes sucrés.  
Encycl Méd Chir (Paris), Glandes Endocrines et Nutrition, 10366C10, 1986,**2**.

**144.SEPPALA B et AINAMO J.**

A site-by-site follow-up on the effect of controlled versus poorly controlled insulin-dependent diabetes mellitus.  
J Clin Periodontol 1994;**21**:161-165.

**145.SHIMAZAKI Y, SOH I, SAITO T et coll.**

Influence of dentition status on physical disability, mental impairment, and mortality in institutionalized elderly people.  
J Dent Res 2001;**80**(1):340-345.

**146.SHLOSSMAN M.**

Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease.  
J Am Dent Assoc 1990;**121**(4):532-536.

**147.SHLOSSMAN M.**

Diabetes mellitus and periodontal disease-a current perspective.  
Compendium 1994;**15**(8):1018-1031.

**148.SLOTS J.**

Update on general health risk of periodontal disease.  
Int Dent J 2003;**53**:200-207.

**149.SOSKOLNE WA et KLINGER A.**

The relationship between periodontal disease and diabetes : an overview.  
Ann Periodontol 2001;**6**:91-98.

**150.SOUTHERLAND JH, TATLOR GW et OFFENBACHER S.**

Diabetes and periodontal infection : making the connection.  
Clin Diabetes 2005;**23**(4):171-178.

**151.STEWART JE, WAGER KA, FRIELANDER AH et ZADEH HH.**

The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus.  
J Clin Periodontol 2001;**28**:306-310.

**152.STRUILLOU X.**

Une nouvelle classification des maladies parodontales pour quoi faire ?  
Inf Dent 2001;**83**(12):825-829.

**153.STRUILLOU X.**

Classification des maladies parodontales : 1re partie, les classifications antérieures et les nouvelles classifications des maladies gingivales.  
J Parodontol Implantol Orale 2002;**21**:373-379.

**154.STRUILLOU X.**

Classification des maladies parodontales-2de partie : nouvelles classifications des maladies parodontales.  
J Parodontol Implantol Orale 2003;**22**(1):52-58.

**155.SYRJALA AM, KNECKT MC et KNUUTTILA ML.**

Dental self-efficacy as a determinant to oral health behavior, oral hygiene and HbA1c level among diabetic patients.  
J Clin Periodontol 1999;**26**:616-621.

**156.SYRJALA AM, NISKANEN MC et KNUUTTILA ML.**

The theory of reasoned action in describing tooth brushing, dental caries and diabetes adherence among diabetic patients.  
J Clin Periodontol 2002;**29**:427-432.

**157.SYRJALA AM, YLOSTALO P, NISKANEN MC et KNUUTTILA ML.**

Relation of different measures of psychological characteristics to oral health habits, diabetes adherence and related clinical variables among diabetic patients.  
Eur J Oral Sci 2004;**112**(2):109-114.

**158.TAYLOR GW.**

Periodontal treatment and its effects on glycemic control.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1999;**87**:311-316.

**159.TAYLOR GW.**

Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases.  
Ann Periodontol 2001;**6**(1):99-112.

**160.TAYLOR GW.**

The effects of periodontal treatment on diabetes.  
J Am Dent Assoc 2003;**134**:41S-48S.

**161.TAYLOR GW, BURT BA, BECKER MP et coll.**

Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus.  
J Periodontol 1996;**67**:1085-1093.

**162.TERVONEN T et KARJALAINEN K.**

Periodontal disease related to diabetic status.  
J Clin Periodontol 1997;**24**:505-510.

**163.TERVONEN T, KNUUTTILA M, POHJAMO L et NURKKALA H.**

Immediate response to non-surgical periodontal treatment in subjects with diabetes mellitus.  
J Clin Periodontol 1991;**18**:65-68.

**164.TERVONEN T et OLIVER RC.**

Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis.  
J Clin Periodontol 1993;**20**:431-435.

**165.THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY.**

Academy reports : Diabetes and periodontal diseases.  
J Periodontol 2000;**71**:664-678.

**166.THORSTENSSON H, KUYLENSTIERNA J et HUGOSON A.**

Medical status and complications in relation to periodontal disease experience in insulin-dependent diabetics.  
J Clin Periodontol 1996;**23**:194-202.

**167.TODD SMITH G, GREENBAUM CJ, JOHNSON BD et RUTGER G.**

Short-term responses to periodontal therapy in insulin-dependent diabetic patients.  
J Periodontol 1996;**67**:794-802.

**168.UZAN M, JACQUOT C et BRION M.**

Diabète et parodontologie-relation entre thérapeutique parodontale et contrôle de la pathologie générale.  
J Parodontol Implantol Orale 2001;**20**:107-121.

**169.VAIDEANU T, DUBOC D, DANAN M et BRION M.**

Parodontopathies et affections cardio-vasculaires.  
J Parodontol Implantol Orale 2001;**20**(2):123-137.

**170.VALENSI P.**

La neuropathie autonome diabétique : quels sont les risques ?  
Diabetes Metab 1998;**24**(3suppl):66-72.

**171.VALENSI P, GAUTIER JF, AMARENCO G, SAUVANET JP et coll.**

Neuropathie autonome chez le diabétique.  
Diabetes Metab 1997;**23**:89-99.

**172.VERNILLO AT.**

Diabetes mellitus : relevance to dental treatment.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2001;**91**(3):263-270.

**173.WAUTIER JL et WAUTIER MP.**

Aspects physiopathologiques de l'angiopathie diabétique.  
Diabetes Metab 1999;**25**(3suppl):21-26.

**174.WESTFELT E, RYLANDER H, BLOHME G et coll.**

The effect of periodontal therapy in diabetics.  
J Clin Periodontol 1996;**23**:92-100.

**175.WILLIAMS RC et MAHAN CJ.**

Periodontal disease and diabetes in young adults.  
J Am Med Assoc 1960;**172**:776-778.

**176.WOLF J.**

Dental and periodontal conditions in diabetes mellitus : a clinical and radiographic study.

Proc Finn Dent Soc 1977;**73**(suppl4/6):1-56.

**177.YALDA B, OFFENBACHER S et COLLINS JG.**

Diabetes as a modifier of periodontal disease expression.

Periodontol2000 1994;**6**:37-49.

**178.ZIEGLER O et QUILLIOT D.**

Traitement médicamenteux de l'obésité et diabète de type 2.

Diabetes Metab 2000;**26**:34-41.

~~CHUPIN (Emilie).- Influences des parodontites sur le traitement du diabète.- 98 f., 30 cm.- (Thèse : 3° cycle : Sci. Odontol. ; Nantes ; 2006 ; N° )~~

---

Le diabète est une pathologie endocrine de l'insuline affectant le métabolisme glucidique. L'hyperglycémie chronique qui en résulte est à l'origine de complications nombreuses. En parodontologie, tandis que le potentiel aggravant du diabète est établi et avéré, des recherches sont effectuées dans le but de révéler une influence des parodontopathies, tant sur l'installation et le développement de la maladie que sur la thérapeutique insulinique. Cette relation, bien que plusieurs fois mise en évidence, ne paraît pas être prédominante. Par ailleurs, d'autres facteurs, fonctionnels et psychologiques, semblent à prendre en considération afin de traiter au mieux le patient diabétique.

---

Rubrique de classement : PARODONTOLOGIE

~~Mots-clés : Diabète – Parodontite~~

~~Mots-clés MeSH : Diabetes Mellitus – Periodontitis~~

---

JURY :

Président : Monsieur le Professeur A.DANIEL

Assesseur : Monsieur le Professeur W.BOHNE

Assesseur : Monsieur le Docteur LP.CLERGEAU

Assesseur : Mademoiselle le Docteur E.CARRE

Membre invités : Monsieur le Docteur M.CHUPIN

Directeur :Monsieur le Professeur A.DANIEL

---

Adresse de l'auteur :

19 Rue Emile Souvestre

44000 NANTES

[e.chupin@numericable.fr](mailto:e.chupin@numericable.fr)