

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE MOULOU D MAMMERI DE TIZI-OUZOU
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE
SERVICE D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE

Mémoire

De fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de

Docteur en Médecine Dentaire

Thème

**La prise en charge des diabétiques en
odontologie conservatrice :
limites et possibilités**

Réalisé par :

KHADIR Kamal
NEDJIMI Tarek
CHERFAOUI Achour
DJEMAI Sidali
SOULEYMANE Sidibé

Encadré par :

Dr .SAHEB
Assistante en
odontologie
conservatrice

Composition du jury :

Dr. LAKABI Maitre assistante en
odontologie conservatrice UMMTO,
Présidente du jury

Dr. BOUBRIT Maitre assistante en
prothèse.

Dr. IDDIR Maitre assistant en pédiatrie.

2018/2019

∞ Dédicaces ∞

 ...Je dédie ce travail

A ceux qui m'ont donné la vie, qui m'ont toujours soutenu mes chers parents.

Merci de m'avoir tout au long de la vie permis de devenir ce que je suis aujourd'hui, de m'avoir soutenu, d'avoir supporté les moments de doute et de panique en toute circonstance, d'avoir cru en moi.

A mes frères et sœurs.

A tous les membres de ma famille, petits et grands.

A mes amis et collègues pour les bons moments passés durant les six années d'études.

Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

∞ **KHADIR Kamal**

NEDJIMI Tarek

CHERFAOUI Achour

DJEMAI Sidali

SOULEYMANE Sidibé ∞

❧Remerciements❧

✍️...A Allah

Le tout puissant, le clément le

Très miséricordieux de nous avoir aidé

Tout au long de nos années d'étude et de

Nous avoir donné la patience et le

Courage pour arriver à ce stade...

Nous tenons à remercier tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail particulièrement :

Notre encadreur Dr. SAHEB Assistante en odontologie conservatrice pour son orientation et ses conseils durant la période de travail.

Dr. LAKABI, Dr. BOUBRIT et Dr. IDDIR vous nous faites l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury, nous vous remercions pour votre disponibilité, pour votre aide et vos conseils dans ce travail mais aussi au cours de nos études.

Nous tenons également à exprimer nos sincères remerciements à tous les praticiens de la clinique dentaire et surtout Dr. CHEHRIT, Dr. MESSARA pour leur compréhension et leur aide durant toute la réalisation de ce travail

A nos amis qui par leur prières, soutiens et encouragements, avons pu surmonter tous les obstacles.

A tous ceux qui sont proches de nos cœurs et dont on n'a pas cité les noms.

Enfin, nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I :	3
Généralités.....	3
1-1) Définition du diabète :	4
1-2) Expressions clinique des états diabétiques :	7
1-2-1) Hétérogénéité symptomatique :	7
1-2-2) Hétérogénéité clinique évolutive :	8
1-2-3) Hétérogénéité biologique :	8
1-2-4) Hétérogénéité étiopathogénique ou comment devient-on diabétique :	9
1-3) Physiopathologie et traitements :	11
1-3-1) Physiopathologie et traitement du diabète de type 1 :	11
1-3-2) Physiopathologie et traitement du diabète de type 2 :	13
CHAPITRE II :	16
Les complications du diabète	16
2-1).Les complications macro vasculaires du diabète:	18
2-1-1) Maladies cardio-vasculaires :	18
2-2) Les complications micro vasculaires du diabète:.....	19
2-2-1) Impact du diabète sur l'odonte :	19
2-2-2) Rétinopathie :	23
2-2-3) Néphropathie:	25
2-2-4) Neuropathie :	26
2-2-5) Pied diabétique :	27
2-3) Complications métaboliques :	28
2-3-1) Coma hypoglycémique :	28
2-3-2) Acidocétose diabétique et l'état d'hyperglycémie hyperosmolaire (coma hyper glycémique) :	29
2-4) Complications durant la grossesse :	33
2-5) Apnées du sommeil :	34
CHAPITRE III :	36
Diabète et pathologies buccales	36
3-1) La carie dentaire :	37
3-2) Les complications parodontales :	38
3-3) Dysfonctionnement salivaire (hypo salie / xérostomie):	41

3-4) Affections de la muqueuse buccale:	42
3-5) Retard de cicatrisation:	44
CHAPITRE IV :	46
La prise en charge d'un diabétique en OC	46
4-1) Asepsie, antiseptie et désinfection au cabinet dentaire :	47
4-2) Les risques encourus chez un diabétique :	56
4-2-1) Le risque infectieux :	56
4-2-1-1) Etudes :	56
4-2-1-2) Facteurs qui président le diabétique aux infections :	57
4-2-1-3) Microbiologie et clinique:	58
4-2-1-4) Immunologie :	59
4-2-2) Le risque hypoglycémique :	60
4-2-3) Le risque d'interaction médicamenteuse :	62
4-3) Diagnostic et thérapeutique en odontologie conservatrice :	62
4-3-1) Dentinites :	62
4-3-2) Pulpopathies	63
4-3-2-1) Etat de pré pulpite	63
4-3-2-2) Les pulpites aiguës	63
4-3-2-3) Les pulpites chroniques.....	64
4-3-2-4) La nécrose pulpaire	64
4-3-3) Méthodes expérimentales de diagnostic de la vitalité pulpaire basées sur l'exploration de la vascularisation pulpaire	64
4-3-4) Classification symptomatique à but thérapeutique.....	64
4-4) La prise en charge proprement dite : Possibilités et limites.....	65
4-4-1) Examen clinique du patient diabétique :	66
4-4-1-1)- L'interrogatoire médical :	66
4-4-1-2)- L'examen endobuccal :	66
4-4-1-3)- Les examens complémentaires :	66
4-4-2) La couverture antibiotique :	67
4-4-3) L'anesthésie :	73
4-4-4) La prescription médicamenteuse :	73
4-5) Rôle du dentiste dans la prise en charge coordonnée du patient diabétique :	75
Conclusion :	78
Bibliographie :	80
Annexes	

LISTE DES ABREVIATIONS:

ACD : Acidocétose

AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

AGEs : Produits terminaux de la glycation

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la sante.

ANSM : Agence nationale de la santé de médicament

FID : Fédération internationale du diabète

GAD : Glutamate acide décarboxylase

HAS : Haute autorité de sante

Hba1c : Hémoglobine glyquée

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

ICA : Islet cell antibiotique

OMS : Organisation mondiale de la sante

ONU : Organisation des nations unies

PPD : purified protein derivative

SFCO : Société française de chirurgie orale

SFCO : Société française de chirurgie orale

URCAMIF : Union régionale des caisses d'assurance maladie d'ile de France

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau .1: Complications macro et micro vasculaires du diabète sur le long terme d'après Valero et coll,2007	18
Tableau .2: Schéma récapitulatif du développement de la rétinopathie.....	25
Tableau .3: Stades de la néphropathie diabétique d'après Mogensen et coll, 1983.....	25
Tableau .4:Incidence du diabète de type I chez les jeunes dans les pays ou les études sur l'ACD ont été réalisées	33
Tableau .5:Mécanismes d'influence du diabète sur le parodonte	41
Tableau .6: Schéma récapitulatif des manifestations buccales du diabète	45
Tableau .7:Caractéristiques des produits utilisables pour l'antiseptie des patients en pratique dentaire	52
Tableau .8: Modalités de réalisation de l'antiseptie en fonction du niveau de risque infectieux lie à l'acte	54
Tableau .9: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en endodontie	70
Tableau .10 : Dernières recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylaxie En endodontie	71
Tableau .11:Antibiothérapie curative dans le traitement des caries,pulpopathies et complications péri apicales	72
Tableau .12: Les interactions médicamenteuses possibles chez le sujets diabétiques	73

LISTE DES FIGURES:

Figure .1: schéma récapitulatif sur l'action de l'insuline.....	7
Figure .2: radio retro-alvéolaire montrant la diminution des éléments vasculaires cellulaires, remplacement de la pulpe par un tissu calcifié.....	21
Figure .3 : radio retro-alvéolaire montrant la présence d'un pulpolithe(36,37,16).....	21
Figure .4 : radio retro-alvéolaire montrant une dent traitée endodontiquement avec réaction apicale.....	22
Figure .5 : schéma montrant la nécrose pulpaire.....	22
Figure .6: rétinopathie diabétique.....	23
Figure .7: néphropathie diabétique.....	24
Figure .8: ACD.....	27
Figure .9: taux d'acidocétose diabétique entre pays	29
Figure .10: pied diabétique.....	32
Figure .11: contrôle glycémique durant la grossesse	33
Figure .12: appareillage pour le SAHOS	34
Figure .13: récapitulation anatomique des complications du diabète	35
Figure .14: caries dentaires au niveau des collets	38
Figure .15: gingivite généralisée	38
Figure .16: parodontite généralisée	39
Figure .17: la xérostomie.....	41
Figure .18: candidose buccale	43
Figure .19: lichen plan buccal	44
Figure .20: solutions désinfectantes	50
Figure .21: dilution de la solution pour rinçage buccal.....	53
Figure .22: désinfection du cabinet dentaire	55
Figure .23: rangement du cabinet.....	56

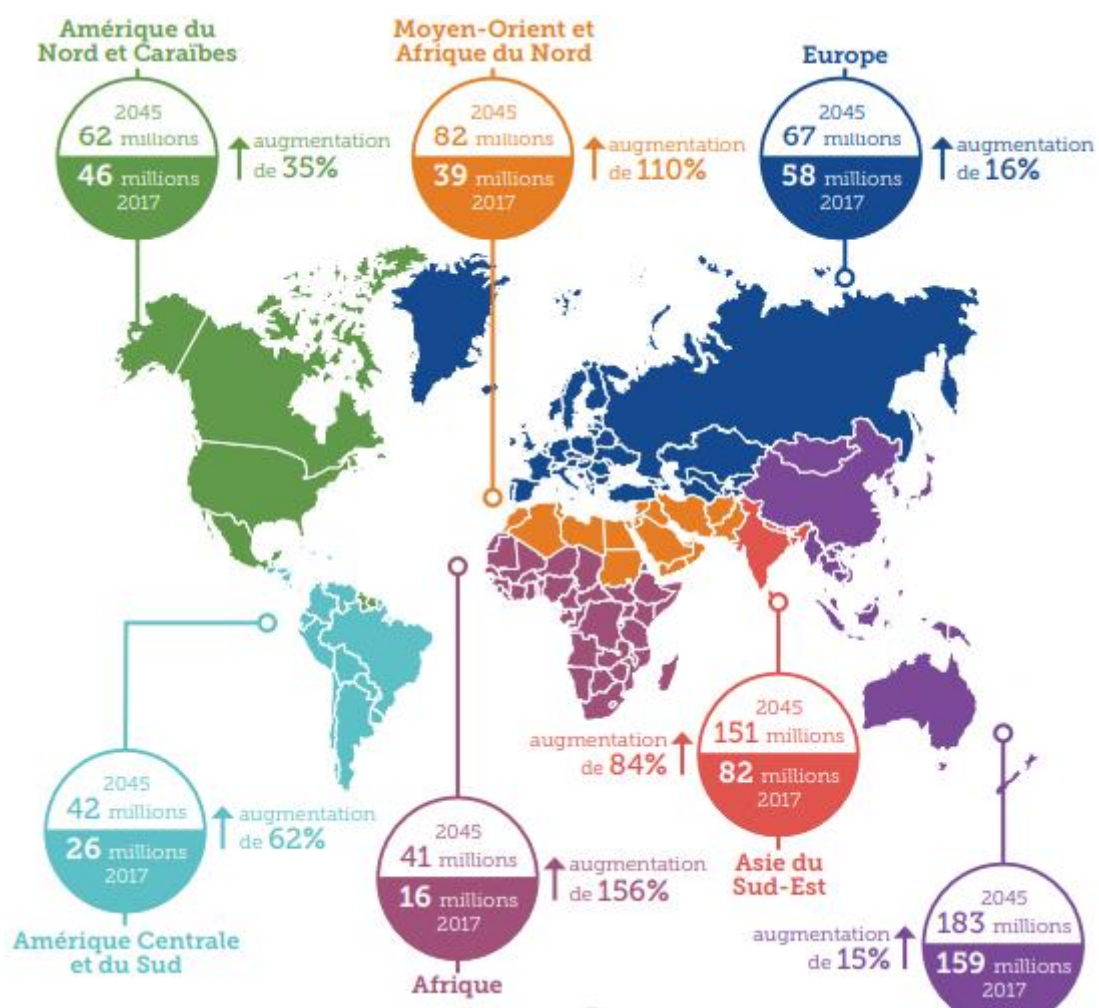
INTRODUCTION :

Dans le monde 425 millions de personnes sont atteintes du diabète d'après la Fédération internationale du diabète. Celle-ci qualifie le phénomène de véritable pandémie, car la progression est considérable. Ainsi, l'OMS prévoit 622 millions de diabétiques d'ici 2040. Sa progression est fulgurante dans les pays en voie de développement et notamment en Afrique. Partout, l'exode rural génère des centaines de millions de citadins, qui adoptent brutalement un mode de vie caténaire une rupture soudaine de leur mode d'alimentation avec des rapports anarchiques de produits industriels trop gras trop riche en glucide. La prise de conscience de la gravité de l'épidémie a amené l'ONU à déclarer solennellement le 14 novembre de chaque année « journée mondiale du diabète chez les Nations Unies ». Sans traitement approprié cette maladie peut en effet être à l'origine de graves complications (une personne meurt du diabète toutes les 8 secondes dans le monde soit plus que le sida et la malaria réunis).

Le diabète est un facteur de risque important de complications macro-angiopathiques : maladie cardio-vasculaire, de complications micro-angiopathiques : rétinopathie, néphropathie et neuropathie, a été aussi clairement défini comme un facteur de risque majeur prédisposant à la maladie parodontale. Parmi les complications du diabète au niveau de la cavité buccale on cite la xérostomie, les caries, les retards de cicatrises, plus grande sensibilité aux infections. Ainsi un diabète déclaré peut être plus ou moins sévère associé ou non à d'autres pathologies plus ou moins bien traitées et contrôlées. Schématiquement les patients diabétiques connus peuvent être des patients à risque plus ou moins élevé (en fonction de la présence de complications, de l'équilibre glycémique ...) plus que jamais l'information des populations, la formation des soignants et l'accès aux soins pour les personnes diabétiques sont des enjeux fondamentaux pour une prise en charge optimale de cette population. L'odontologie est un secteur concerné par ces enjeux.

Ainsi les médecins dentistes devront prendre en considération cette maladie dans leur plan de traitement et donc prendre en charge les patients diabétiques en fonction du risque qu'ils présentent c'est-à-dire en fonction de l'équilibre ou non du diabète qui nous renseignera sur les possibilités ou les limites de la prise en charge ainsi que complications associées.

Ce travail a un double objectif tout d'abord appréhender le diabète ainsi que ses complications pour une meilleure compréhension de celui-ci. Puis grâce à cette réflexion préalable, le second objectif de ce travail est de pouvoir définir une prise en charge optimale en odontologie conservatrice pour les patients diabétiques ainsi l'information qui doit leur être délivrée ;[11]



Nombre de personnes atteintes de diabète par région, FID 2017. [11]

CHAPITRE I :

Généralités

1-1) Définition du diabète :

Le diabète peut être défini comme un état de carence relative ou absolue de la sécrétion insulinaire endogène, couplé ou non à un état d'insulinorésistance (diminution de la sensibilité des tissus et organes périphériques à l'insuline).

Toutefois cette définition ne peut être utilisée en pratique courante car les méthodes d'estimation de l'insulinorésistance sont difficilement applicables en routine. Pour cette raison, au lieu de définir le diabète par sa cause, on le définit sur ses conséquences, c'est-à-dire sur les désordres glycémiques qui sont engendrés par les troubles de l'insulinosécrétion.

La définition des états diabétiques basée sur la glycémie a été l'objet de révisions successives au cours des trente dernières années. En 1979 fut publié par le NATIONAL DIABETES DATA GROUP américain, un texte définissant et classant les états diabétiques et d'intolérance au glucose ? Les sujets dits « intolérants au glucose » sont considérés comme pré diabétiques car ils ont une forte probabilité d'évoluer dans les années à venir vers un diabète (français). Le rationnel du texte paru en 1979 et publié dans la revue Diabètes était justement de décrire l'évolution du « pré diabète » en diabète patent. La valeur de 1,40 g/l fut choisie comme limite supérieure de la glycémie à jeun. Un sujet ayant une glycémie supérieure ou égale à 1.40 g/l était considéré comme diabétique. Pour ceux dont la glycémie à jeun était strictement inférieure 1,40 g/l, on préconisait la pratique d'un test relativement complexe désigné sous le terme d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) ; faire absorber à une personne 75 g de glucose pur, mesurer sa glycémie avant l'absorption du glucose et 2h après, en se basant sur la glycémie à la deuxième heure on considérerait que:

- Une glycémie inférieure à 1,40 g/l était normale

- Une glycémie supérieure ou égale à 1.40 g/l mais inférieure à 2g/l traduisait une intolérance au glucose ;

- Une glycémie supérieure à 2 g/l correspondait à un diabète patent.

En 1997, en se basant sur le risque de développement d'une rétinopathie, la glycémie à jeun fut révisée à la baisse par un comité d'experts.

La valeur de 1,40 g/l fut ramenée à 1.26 g/l ce comité d'experts fixa également à 1,10 g/l la limite supérieure de la normalité de la glycémie à jeun. Ainsi furent définis trois états :

- la normalité (glycémie à jeun inférieure à 1,10 g/l).

-L'anomalie de la glycémie à jeun (glycémie supérieure ou égale à 1,10 g/l et inférieure à 1,26).

En 2009, un comité d'experts internationaux dirigés par David Nathan ; diabétologue éminent nord-américain, entreprit de définir le diabète sucré non plus sur la glycémie mais sur l'HbA1c ; qui est un marqueur de l'exposition chronique au glucose sur une période de 3 mois .c'est pour cette raison que son taux est corrélé à celui de la glycémie de jeun ,inter prandiale et postprandiales correspond à une HbA1c égale à 6%.Chaque fois que la glycémie moyenne augmente de 0,29 g/l, le taux de l'HbA1c augmente de 1%.L'HbA1c, encore appelée hémoglobine glyquée, est une fraction de l'hémoglobine qui a subi la réaction de glycation ;fixation de glucose sur protéines, en l'occurrence l'hémoglobine, constituant normal des globules rouges qui permet le transport de l'oxygène .La glycation est un phénomène irréversible et la durée de vie d'un globule rouge est de 120 jrs, étant donné que le renouvellement des globules rouges est un phénomène continu, le dosage de l'HbA1c à un instant donné est un pourcentage moyen de l'hémoglobine qui a subi une glycation dans une cohorte de globules rouges qui naissent et meurent en permanence. Chez un sujet qui n'est pas diabétique le taux d'HbA1c doit rester inférieur à 5,7 %. Ce taux augmente de manière linéaire avec le degré de l'hyperglycémie ;[29]

Ainsi aujourd'hui en se basant sur à la fois la glycémie et l'HbA1c ;

Si le résultat est compris entre 0.7 et 1,10 g/l, on refait quelques jours après une glycémie à jeun et on fait une HbA1c .Si le résultat est retrouvé entre 0.7 et 1,10 g/l, avec une HbA1c inférieure à 5.7%, le sujet a une banale anomalie de la glycémie à jeun. Si le résultat est confirmé entre 0.7 et 1,10g /l avec une HbA1c entre 5,7 et 6.4%, le sujet est à haut risque de diabète .Enfin ,si le résultat de la glycémie à jeun est retrouvé entre 1 et 1,26 g/l avec une HbA1c supérieure à 6,5 %, le sujet est considéré comme diabétique ;[20]

Aperçu sur l'insuline :

L'insuline est une hormone produite dans le pancréas, qui permet au glucose de pénétrer dans les cellules de l'organisme où il est transformé en énergie.

Les personnes atteintes de diabète de type 1 ne peuvent survivre sans doses quotidiennes d'insuline. Certaines personnes atteintes de diabète de type 2 ou de diabète gestationnel ont également besoin de prendre de l'insuline, en plus d'autres médicaments. En 1921, au Canada, le scientifique Frederick Banting et l'étudiant en médecine Charles Best ont isolé une substance dans le pancréas de chiens, qu'ils ont baptisée « islétine » et que nous connaissons aujourd'hui sous le nom d'insuline. Lors de leurs expériences, ils ont découvert

qu'un chien ayant subi une ablation du pancréas pouvait être maintenu en vie grâce à des injections d'insuline. L'année suivante, après de longs travaux en laboratoire afin de purifier l'insuline extraite d'un fœtus de veau, un garçon de 14 ans nommé Leonard Thompson est devenu la première personne atteinte de diabète à recevoir une injection d'insuline et à voir son état s'améliorer considérablement. Avant l'utilisation de l'insuline, les personnes atteintes de diabète devaient suivre un régime draconien et n'avaient aucun espoir de survie. La nouvelle des bons résultats obtenus avec l'insuline s'est répandue très rapidement et la demande de ce médicament a explosé à travers le monde. Depuis lors, d'immenses progrès ont été réalisés dans les domaines de la recherche et du développement. Toutefois, près d'un siècle après la découverte de l'insuline, il existe encore de nombreux endroits de la planète où les personnes atteintes de diabète de type 1 n'ont pas accès à l'insuline

– parce qu'elles n'ont pas les moyens financiers nécessaires ou parce qu'elles ne peuvent pas s'en procurer aisément – et décèdent peu de temps après l'apparition de la maladie ;[11]

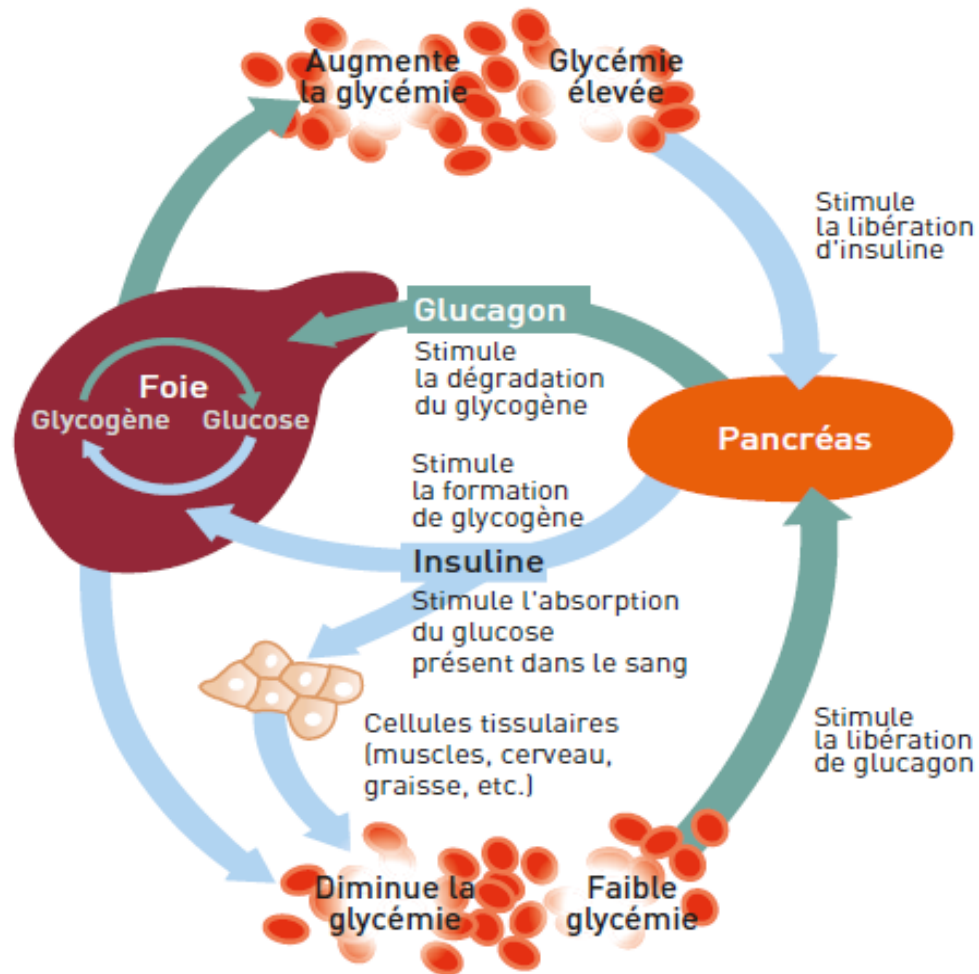


Figure .1: Schéma récapitulatif sur l'action de l'insuline.[11]

1-2) Expressions clinique des états diabétiques :

Le diabète est une maladie hétérogène. Cette hétérogénéité est à la fois symptomatique, évolutive, biologique et étiopathogénique.

1-2-1) Hétérogénéité symptomatique :

Le diabète de type 1, caractérisé par une destruction complète des îlots de Langerhans et par un déficit quasi absolu de la sécrétion insulinaire, apparaît en général de manière brutale en l'espace de quelques jours ou semaines parfois même en quelques heures quand il touche les jeunes enfants. Les signes cardinaux sont la polyurie, polyphagie, polydipsie et l'amaigrissement. À l'inverse, le diabète type 2 qui touche en général les personnes ayant

dépassé la quarantaine, a un début souvent insidieux et le diagnostic est souvent porté sur un dosage de la glycémie effectué dans le cadre d'un bilan de sante systématique ou réalisé pour des symptômes qui ne sont pas forcément évocateurs d'un diabète sucré.

1-2-2) Hétérogénéité clinique évolutive :

Certains patients vont développer avec le temps des complications micro ou macro angiopathiques tandis que d'autres échapperont aux complications. Si l'on prend comme exemple le diabète de type 2, qui est caractérisé par une lenteur évolutive, on peut distinguer plusieurs étapes dans l'histoire naturelle du diabète ;

- Etape du pré diabète

- Etape du diabète méconnu

- Etape du diabète connu ;qui peut être divisée en plusieurs périodes telles que le diabète exempt de toute complication, diabète avec complications non handicapantes(rétinopathie ou artériopathie sans troubles), avec complications handicapantes(rétinopathie avec troubles visuels, artériopathie avec troubles trophiques comme des ulcérations).

1-2-3) Hétérogénéité biologique :

Dans le diabète de type 1 : les troubles de la glycémie sont très marqués au moment de la découverte de la maladie avant tout traitement insulinique .En général, la glycémie est aux alentours de 3g/l voire même plus élevée .Ce type de diabète nécessite évidemment et sans tarder la mise en route d »un traitement insulinique qui devra être maintenu pendant toute la vie. Ce traitement, associé à des mesures hygiène- diététiques et à une surveillance glycémique pluriquotidienne, impose des contraintes qui sont indéniables .Ce sont pourtant elles qui permettent d'éviter le développement ou la progression des complications diabétiques qu'elles soient rétinienne, rénales, neurologiques ou artérielles .Quand le diabète de type 1 est traité, on n'arrive jamais à la tranquillité glycémique observée chez les personnes qui ne sont pas diabétiques.

Dans le diabète de type 2 : les désordres glycémiques sont beaucoup moins marqués que dans le type 1, pendant longtemps ils restent modérés, ce qui explique le début insidieux qui surviennent chez les sujets ayant dépassé la quarantaine en surcharge pondérale et ayant une prédisposition génétique.

1-2-4) Hétérogénéité étiopathogénique ou comment devient-on diabétique :

Comme pour de nombreuses maladies chroniques, plusieurs facteurs étiopathogéniques interviennent dans le développement des états diabétiques, ils sont regroupés dans 2 grandes rubriques : les facteurs génétiques et d'environnement. Les deux variétés de diabète, qu'ils soient de type 1 ou de type 2, ont une composante génétique forte mais les gènes impliqués ne sont pas les mêmes dans les deux maladies. Les facteurs d'environnement qui précipitent l'évolution vers le diabète patent sont également différents dans les deux grandes variétés de diabète

1-2-4-1) Dans le diabète de type 1 :

le facteur déclenchant de la maladie est une réaction auto—immune du sujet contre ses propres cellules bêta Langerhans. La réaction auto immune peut être déclenchée par des agents extrêmement divers. Le plus souvent, il s'agit d'infections virales assez banales et souvent hivernales .Compte tenu de la banalité des virus examinés, toute prévention est impossible .Etant donné que le diabète sucré de type 1 survient chez des sujets jeunes, souvent chez des enfants, les parents culpabilisent parce qu'ils pensent avoir été trop laxistes vis-à-vis de la consommation de sucreries par leur enfant qui a développé un diabète de type 1. Il faut leur dire que les facteurs nutritionnels n'ont rien à voir avec l'apparition du diabète de leur enfant.

1-2-4-2) Dans le diabète de type 2 :

Ce sont en revanche les facteurs nutritionnels qui sont au 1er plan des facteurs d'environnement responsables de la maladie. Les surcharges pondérales et l'obésité, par l'insulinorésistance qu'elles induisent, jouent un rôle majeur dans l'apparition du diabète de type 2. La prévention passe par des mesures hygiène- diététiques essentiellement basées sur le contrôle du poids corporel et sur une augmentation de l'activité physique compatible avec les capacités du sujet. Ce n'est donc pas un hasard si le diabète de type 2 avait été autrefois désigné sous le terme de diabète pléthorique

1-2-4-3) Dans le diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel est une entité qui est définie par la présence d'un trouble de la glycorégulation pendant la grossesse. Certains de ces états peuvent disparaître, d'autre peuvent persistés voire même s'aggraver

Les tests de dépistages devraient être pratiqués entre la 24 et les 28 semaines de la grossesse (semaine d'aménorrhée)

Les femmes qui développent une résistance à l'insuline et, par conséquent, une glycémie élevée pendant leur grossesse sont atteintes de diabète gestationnel ce dernier apparaît généralement à un stade plus avancé de la grossesse, souvent vers la 24^e semaine. Ce trouble survient parce que l'action de l'insuline est inhibée, probablement par les hormones produites par le placenta, ce qui provoque une insensibilité à l'insuline (également appelée insulino-résistance). Comme le diabète gestationnel apparaît généralement

Plus tard au cours de la grossesse, le fœtus est déjà bien formé, même si son développement n'est pas terminé. Le risque immédiat pour le bébé n'est donc pas aussi important que pour les enfants dont la mère était atteinte de diabète de type 1 ou de type 2 dès avant la grossesse. Néanmoins, un diabète gestationnel non maîtrisé peut avoir des conséquences graves à la fois pour la mère et le bébé. Si la glycémie est mal gérée pendant la grossesse, le bébé peut être beaucoup plus gros que la normale (un trouble appelé macrosomie fœtale), ce qui rend l'accouchement difficile et risqué. Le nouveau-né risque de souffrir de blessures aux épaules et de problèmes respiratoires. Dans de nombreux cas, une césarienne est nécessaire et met en danger la santé de la mère, en particulier parmi les communautés à faible revenu où l'accès à des soins de santé de qualité est limité. Dans les régions rurales reculées, un travail prolongé met en péril la vie des mères. Il existe également un risque de pré-éclampsie, à savoir une élévation soudaine de la tension artérielle mettant en danger la santé (voire la vie) de la mère et de son enfant.

Chez les mères, le diabète gestationnel disparaît généralement après l'accouchement. Toutefois, les femmes qui ont développé un diabète gestationnel risquent davantage d'être de nouveau atteintes de ce trouble

lors de grossesses suivantes et/ou de développer un diabète de type 2 plus tard au cours de leur vie. Les enfants de mères atteintes de diabète gestationnel sont également exposés à un risque plus élevé d'obésité et de diabète de type 2 durant l'adolescence ou au début de l'âge adulte.

Les femmes atteintes de diabète gestationnel doivent surveiller et maîtriser leur glycémie afin de réduire au minimum les risques pour le bébé. Pour ce faire, il leur suffit généralement d'adopter une alimentation saine et de pratiquer un exercice physique modéré. Néanmoins,

dans certains cas, de l'insuline ou un médicament administré par voie orale peut être nécessaire ; [11]

1-3) Physiopathologie et traitements :

1-3-1) Physiopathologie et traitement du diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 est dû à une destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellules β alors que les cellules α sécrétrices de glucagon (hyperglycémiant) ne sont pas touchées. L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20 % de cellules β fonctionnelles. Le processus auto-immun responsable d'une « insulite » pancréatique se déroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans voire plus, avant l'apparition du diabète). C'est à la suite de facteurs déclenchant que cette réaction auto-immune survient lorsqu'il y a un terrain de susceptibilité génétique. Le dosage sanguin d'auto-anticorps peut permettre de dépister le diabète avant l'apparition de la glycémie.

Le terrain génétique de susceptibilité :

Il s'agit d'une susceptibilité pluri-génique (plus de 20 gènes sont en cause). Les deux principaux gènes sont :

Le premier et principal gène se situe sur le chromosome 6 au niveau des gènes ou du système HLA.

Le second gène se situe dans la région du gène de l'insuline, mais d'autres régions du génome sont impliquées.

Le risque pour une mère diabétique insulino-dépendante d'avoir un enfant diabétique est environ de 2 % alors que le risque est de 4 à 5 % lorsque c'est le père qui est diabétique insulino-dépendant.

Les facteurs déclenchant :

Des facteurs environnementaux sont probablement à l'origine du déclenchement du processus auto-immunitaire. Les virus pourraient également avoir un rôle dans l'apparition du diabète de type 1 cependant rien n'a été démontré. Une haute prévalence du diabète de type 1 (environ 20 %) en cas de rubéole congénitale est en faveur de cette hypothèse. L'infection virale pourrait être responsable de la sécrétion de cytokines, en particulier d'interféron γ , favorisant par différents mécanismes le développement de la réaction auto-immune au niveau pancréatique.

Déroulement de la réaction auto-immune :

La destruction des cellules β est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T CD4 et des lymphocytes T cytotoxiques CD8. Ce processus se déroule en silence pendant plusieurs années. Au cours de cette réaction sont produits des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques. Ces anticorps sont essentiellement au nombre de 4 :

Les anticorps anti-îlots (islet cell antibody: ICA).

Les anticorps anti-GAD (glutamate acide décarboxylase). Ces anticorps sont dirigés contre une enzyme ubiquitaire mais qui est exprimée au niveau pancréatique.

Leur présence traduit l'existence d'un processus auto-immun dirigé contre les cellules β du pancréas.

Les auto-anticorps anti-insuline, retrouvés surtout chez l'enfant.

L'anticorps anti-IA2 : c'est un anticorps dirigé contre une phosphatase membranaire des cellules β .

Traitement :

Le traitement du diabète de type 1 repose sur l'insulinothérapie.

Les schémas d'insulinothérapie actuels proposés visent à reproduire l'insulino-sécrétion physiologique. En effet, le sujet normal présente une insulino-sécrétion basale continue, qui persiste après plusieurs jours de jeûne et des pics insulino-sécrétoires adaptés lors des repas.

La plupart des diabétologues (endocrinologues) ont donc adopté un schéma dit « basal bolus » (un bolus étant l'ajout d'insuline) réalisé :

Soit par l'association de bolus d'insuline rapide (ex : *NOVORAPAPID*) injectés avant chaque repas (au moins 3 par jour) à une insulinothérapie de base réalisée de façon variable selon les malades et selon les soignants : injection d'insuline semi-retard (ex :

HUMALOG MIX 25 et 50; MIXTARD) ou d'insuline retard (ex: *LANTUS*) matin et soir ou seulement le soir.

soit par l'utilisation d'une pompe portable perfusant par voie sous cutanée de l'insuline rapide avec un débit de base continu éventuellement modulé pour couvrir les besoins nocturnes et des bouls à la demande avant les repas ;[31]

1-3-2) Physiopathologie et traitement du diabète de type 2 :

Le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs environnementaux, tels que la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides, et la sédentarité.

Avant l'apparition de l'insulino-déficience responsable de l'hyperglycémie dans le diabète de type 2, il existe 10 à 20 ans d'hypersécrétion insulinaire par le pancréas qui est due à une insulino-résistance des tissus périphériques.

L'insulino-résistance :

L'insuline est une hormone sécrétée par les cellules β du pancréas activant l'utilisation du glucose dans l'organisme. Elle a 3 cibles majeures : le foie, le muscle et le tissu adipeux. L'insulinorésistance correspond à une diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'insuline.

Mécanisme :

Il s'agit d'une insulino-résistance essentiellement musculaire portant principalement sur la synthèse du glycogène.

Elle survient sur un terrain génétique puisqu'on la retrouve chez les enfants ayant une tolérance glucidique strictement normale mais ayant deux parents diabétiques non insulino-dépendants. Les gènes impliqués sont inconnus.

Sur le plan métabolique, l'insulino-résistance est due à un excès de graisses au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral.

Le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique, il y a une stimulation de la néoglucogenèse. Tout ceci concourt à augmenter la glycémie ;[7]

Facteurs cliniques :

Les principaux facteurs cliniques d'insulino-résistance sont :

L'obésité

La répartition abdominale, sous-cutanée et viscérale des graisses

La sédentarité

Un facteur génétique

L'âge

L'hypertension artérielle

Insulino-déficience :

L'insulino-résistance décrite précédemment entraîne pendant 10 à 20 ans un hyperinsulinisme permettant pendant des années de maintenir la glycémie à jeun inférieure à 1.20 g/l. Puis l'insulinémie décroît progressivement en même temps que la glycémie à jeun dépasse 1.20 g/l. Cette insulino-déficience est d'abord relative puis devient absolue lorsque la glycémie à jeun dépasse 2 g/l.

La carence en insuline et l'excès de sécrétion de glucagon sont responsables d'une augmentation du débit hépatique de glucose ce qui entraîne une augmentation de la néoglucogenèse hépatique qui est responsable de l'hyperglycémie à jeun ;[30]

Traitement :

Le traitement du type 2 cherche à diminuer la glycémie et aussi en essayant de corriger les facteurs de risques vasculaires qui lui sont associés.

Le médecin met en place trois volets dans le traitement du diabète type 2 pour prévenir les complications:

Les principes diététiques

La pratique d'exercices physiques,

La prise d'hypoglycémifiants oraux.

_Les principes de la diététique :

Le régime diabétique est un régime, qui est conseillé à toute la population, basé sur un équilibre alimentaire contrôlant l'apport en glucide et graisse (différent des régimes amaigrissants).

- **Restriction calorique** : Cette restriction calorique comprend une diminution de la consommation des graisses et de l'alcool. Il est conseillé aux diabétiques de diminuer leurs apports en graisses, surtout saturées, celles-ci favorisant l'insulino-résistance et l'athérosclérose.

- **Glucides** : Il est conseillé aux personnes diabétiques de ne pas manger trop sucré pour ne pas faire augmenter en pic la glycémie. Cependant, il est nécessaire de faire attention à ne pas trop fixer d'interdits.

Exercices physiques : L'importance de l'activité physique est essentielle dans le traitement du diabète de type 1. En effet, les muscles oxydent et stockent 70% des glucides ingérés. L'évaluation de l'efficacité de l'activité physique (par des prises de glycémie avant et après l'activité sportive) est source de motivation importante pour le diabétique. Pour être efficace, l'activité physique doit être suffisante et régulière, avec au moins 30 minutes d'activité par jour.

Les hypoglycémiantes oraux : sont le troisième volet du traitement du diabète non insulino-dépendant, après la diététique et l'activité physique. Il existe actuellement trois familles d'hypoglycémiantes oraux : les sulfamides hypoglycémiantes, les Biguanides, les inhibiteurs des alpha-glucosidases et les thiazolidinediones (Mahler et Adler 1999).

-**Les sulfamides hypoglycémiantes**: Ils agissent en stimulant l'insulino-sécrétion, en se liant à un récepteur spécifique présent sur la membrane de la cellule B pancréatique.

-**Les biguanides (metformine)** : Ils agissent en luttant contre l'insulino-résistance

-**Les inhibiteurs des alpha-glucosidases** : Les inhibiteurs de l'alpha glucosidase agissent en ralentissant l'absorption des sucres contenus dans les aliments. Ce type de produit a pour objectif d'éliminer les hyperglycémies post-prandiales. Ils doivent donc être pris avec la première bouchée du repas.

-**Les thiazolidinediones (glitazones)**: Ce sont des molécules hypoglycémiantes. Elles agissent en se liant à des récepteurs présents dans les cellules adipeuses des muscles et du foie. Leur objectif est de les rendre plus sensibles à l'insuline. Médicament retiré du marché en 2011 en France ;[26,32,41]

CHAPITRE II :

Les complications du diabète

Les personnes atteintes de diabète sont exposées à un risque de développer divers problèmes de santé invalidants et potentiellement mortels. Une glycémie en permanence élevée peut être à l'origine de maladies graves touchant le système cardiovasculaire, les yeux, les reins et les nerfs. En outre, les personnes atteintes de diabète sont davantage exposées aux infections.

Dans pratiquement tous les pays à revenu élevé, le diabète est une des premières causes de maladie cardiovasculaire, de cécité, d'insuffisance rénale et d'amputation des membres inférieurs. Par ailleurs, dans les pays à faible et moyen revenu, l'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 se double d'une multiplication de l'impact de ces complications coûteuses (en termes à la fois humains et économiques). Le maintien de la glycémie, de la tension artérielle et du cholestérol à un niveau proche de la normale peut contribuer à retarder ou à prévenir les complications du diabète. Les personnes atteintes du diabète doivent faire l'objet d'un dépistage régulier des complications.

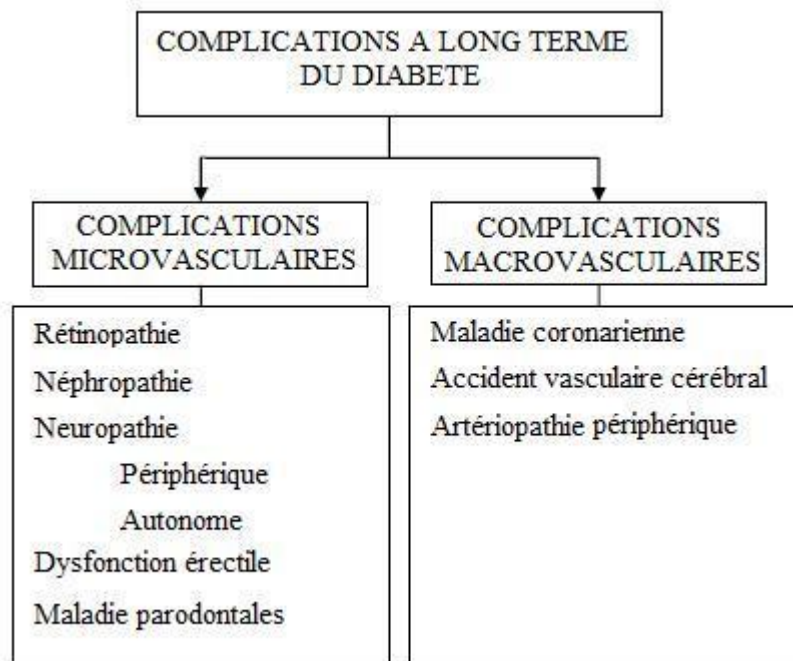
Il est maintenant bien démontré qu'un bon équilibre glycémique ($HbA1C < 7\%$ pour une normale de 4 à 5,6%, soit une glycémie moyenne inférieure à 1,50 g/l) permet de prévenir et de retarder l'apparition de complications et lorsqu'elles sont présentes, de ralentir leur évolution.

Ces complications, à long terme, peuvent faire leur apparition tant dans le diabète de type 1 que dans le diabète de type 2. Elles sont liées à une augmentation sur le long terme de la glycémie = hyperglycémie chronique.

Ainsi, le diabète réduit l'espérance de vie de 5 à 10 ans, tout d'abord à cause des complications macrovasculaires (maladies cardio-vasculaire) mais aussi à cause de complications microvasculaires (neuropathie, néphropathie, rétinopathie) (Marshall et Flyvbjerg, 2006; Rahman et coll., 2007) ;[27]

. Le tableau .1 suivant les regroupe :

Tableau .1: Complications macro et micro vasculaires du diabète sur le long terme d'après Valero et coll,2007 ;[27]



2-1).Les complications macro vasculaires du diabète:

2-1-1) Maladies cardio-vasculaires :

La maladie cardio-vasculaire est généralement similaire chez les patients avec un diabète de type 1, un diabétique de type 2 et chez les patients sans diabète. La différence clé de la maladie cardio-vasculaire chez les diabétiques comparée aux patients non diabétiques est l'augmentation de la fréquence cardiaque.

Les patients avec un diabétique de type 2, sont communément plus obèses et ont une hypertension (l'incidence de l'apparition d'une hypertension augmente chez les personnes diabétiques et augmente aussi le risque de survenu d'accident vasculaire cérébral) et une hyperlipidémie (augmentation des triglycérides sériques et augmentation du cholestérol). Cependant, indépendamment de ces variables, le diabète mal équilibré caractérisé par une HbA1c élevée reste un facteur de risque majeur de la maladie coronarienne (Gordon et coll., 1993; Nathan, 1993).

La maladie coronarienne est caractérisée par un apport sanguin insuffisant (ischémie myocardique) susceptible d'entraîner une angine de poitrine voire un infarctus du myocarde. La principale cause de la maladie coronarienne est un rétrécissement des artères par des plaques d'athéromes dont le diabète est un facteur de risque comme l'hypertension.

De plus, la maladie coronarienne se développe à un plus jeune âge chez les patients diabétiques que chez les patients non diabétiques, particulièrement si une maladie rénale survient (Nathan, 1993).

Tout comme la maladie coronarienne, la principale cause de l'artériopathie périphérique est un rétrécissement des artères périphériques par des plaques d'athéromes diminuant la perfusion des muscles et des tissus cutanés des extrémités en particulier du pied.

Il a été montré que le diabète de type II augmente le risque de maladies cardio-vasculaires de 2 à 4 fois par rapport au risque chez les sujets non diabétiques (Laakso, 2001) ;[13]

2-2) Les complications micro vasculaires du diabète:

2-2-1) Impact du diabète sur l'odontologie :

Sur la pulpe vivante :

L'hyperglycémie, suscitée par un diabète non contrôlé, provoque de nombreuses modifications tissulaires, vasculaires et biochimiques qui entraînent des lésions irréversibles du parenchyme pulpaire conduisant ainsi à des calcifications pulpaires voire des nécroses.

- Physiopathologie :

Chez un sujet diabétique mal équilibré, les altérations liées aux défauts des échanges entre les capillaires sanguins et la matrice extracellulaire où baignent les cellules entraînent une hypoxie tissulaire, une réduction de la concentration du collagène et une augmentation de l'activité enzymatique caractérisant **la micro angiopathie**, pourraient être liées aux dommages irréversibles de la pulpe dentaire entraînant des calcifications pulpaires (en forme de faucilles ou amorphes) ou une nécrose.

En effet, la concentration d'acide sialique et les activités des catalases et peroxydases sont impliquées dans le système antioxydant. Ils sont augmentés dans l'état hyper glycémique, stimulant ainsi les métallo-protéases matricielles (MMP), ce qui pourrait expliquer la dégradation du collagène dans la pulpe dentaire des patients diabétiques. De plus, des résultats récents montrent une augmentation de la prévalence d'agents microbiens endodontiques dans la pulpe nécrotique des patients diabétiques ;[54]

Sur une dent avec atteinte dentinaire :

Les dentinites sont des lésions caractérisées par l'inflammation de la dentine et en particulier des canalicules qui la parcourent, la carie de la dentine débute à la jonction email-dentine.

La thérapeutique de ces dernières repose sur **le coiffage pulpaire indirect** (placer sur un opercule de dentine décalcifiée supposée en contact avec la pulpe et volontairement laissée en place une substance (eugénate) capable de permettre l'apposition dentinaire par les odontoblastes) ainsi que **le coiffage pulpaire direct** (placer sur une pulpe dénudée superficiellement une substance (hydroxyde de calcium) capable d'induire une guérison pulpaire accompagnée d'une cicatrisation et apposition dentinaire entraînant la fermeture de la lésion).

Le coiffage pulpaire indirect peut être effectué chez un patient diabétique mais il y'a un risque d'échec de la thérapeutique vu le potentiel de cicatrisation qui est réduit chez le diabétique dit ; qui cicatrise mal.

Le coiffage pulpaire direct quant à lui est contre indiqué chez le patient diabétique déséquilibré (considéré comme immunodéprimé) car il y'a un risque d'inflammation et de nécrose pulpaire toujours latent avec cette thérapeutique ;[53]

Sur la dent traitée endodontiquement :

Le traitement endodontique est l'un des actes conservateurs qui consiste à établir un assainissement suivi d'une obturation étanche tridimensionnelle du système endodontique. Cependant le succès de cet acte peut être affecté chez les sujets diabétiques notamment les patients déséquilibrés, en raison des complications liées au diabète dont l'immunodépression et les AGEs (advanced glycation endproducts = produits terminaux de la glycation) qui entravent les processus normaux de **guérison et de cicatrisation**. Par conséquent, il y aura une persistance des signes cliniques et radiologiques voire une augmentation de taille des lésions péri-apicales, malgré un traitement endodontique approprié .

Une étude clinique et radiographique portant sur la guérison des lésions péri-apicales après un traitement endodontique chez des sujets diabétiques a concerné un échantillon (E1) de 12 patients ayant un taux de glycémie (TG) [0.70 à 0.89 g/l] et un autre (E2) de 13 patients dont le TG = [0.90 à 1.10 g/l]. Selon cette étude, 30 semaines après le traitement endodontique, la radio-transparence des lésions péri-apicales de l'échantillon E1 a été réduite d'une moyenne de 74% contre 48% seulement pour l'échantillon (E2). D'ailleurs, les chercheurs ont constaté que le succès du traitement endodontique des dents présentant des lésions péri apicales, semble

être réduit à moyen terme chez les patients diabétiques en particulier, ceux qui ont un diabète mal contrôlé. De plus, des auteurs ont constaté, grâce à certaines recherches faites sur des souris diabétiques et des souris témoins, que les sujets diabétiques (ayant un diabète déséquilibré) développent une flore microbienne endodontique différente et plus virulente en qualité et en quantité par rapport aux sujets sains ;[54]



Figure.2:Radio rétro-alvéolaire montrant la diminution des éléments vasculaires et cellulaires,remplacement de la pulpe par un tissu calcifié.[42]

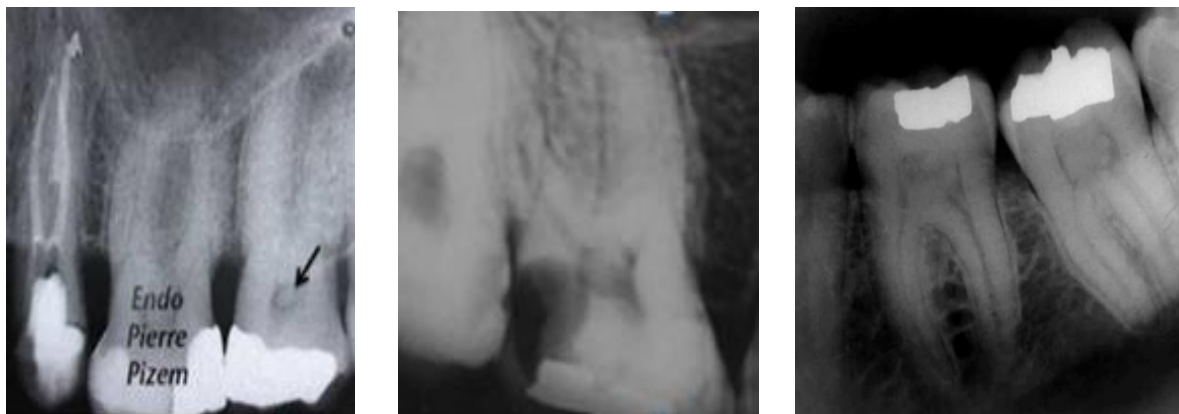


Figure.3 :Radio rétro-alvéolaire montrant la présence d'un pulpolithe.[22]



Figure.4 : Radio retro-alveolaire montrant une dent traitée endodontiquement avec réaction apicale.[28]

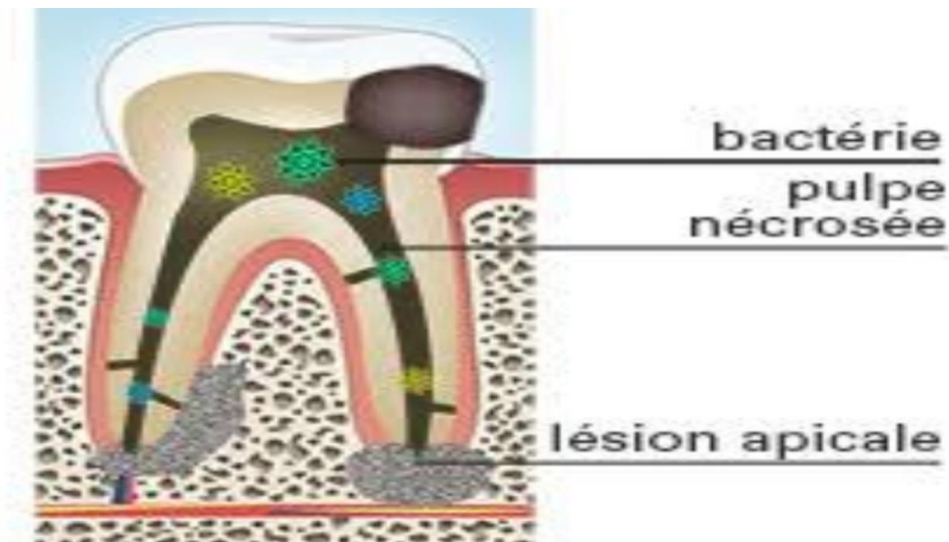


Figure .5 : schéma montrant la nécrose pulpaire[51]

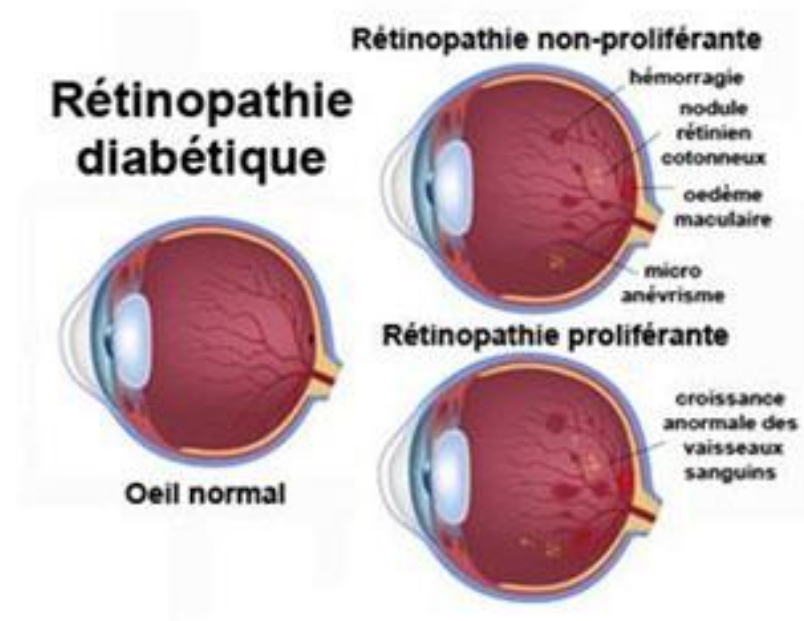
2-2-2) Rétinopathie :

Figure .6:Rétinopathie diabétique[57]

La rétinopathie est une des complications des deux grands types de diabète. Comme avec toutes les complications spécifiques du diabète, le développement d'une rétinopathie dépend de la durée de la maladie et du contrôle glycémique. L'excès de sucre dans le sang va fragiliser la paroi des capillaires, entraînant une perte d'étanchéité. Les premières et plus communes des lésions visibles sont de petits micro-anévrysmes (diamètre inférieur à 100µm) résultants d'une rupture puis de l'éclatement des vaisseaux rétiens capillaires terminaux entrainant la formation de points et de tâches hémorragiques. Ces symptômes sont décrits comme la rétinopathie de base ou non proliférante. La rétinopathie non proliférante peut causer des œdèmes musculaires perturbant le trajet de la lumière ce qui induit une perte d'acuité visuelle évoluant vers la malvoyance.

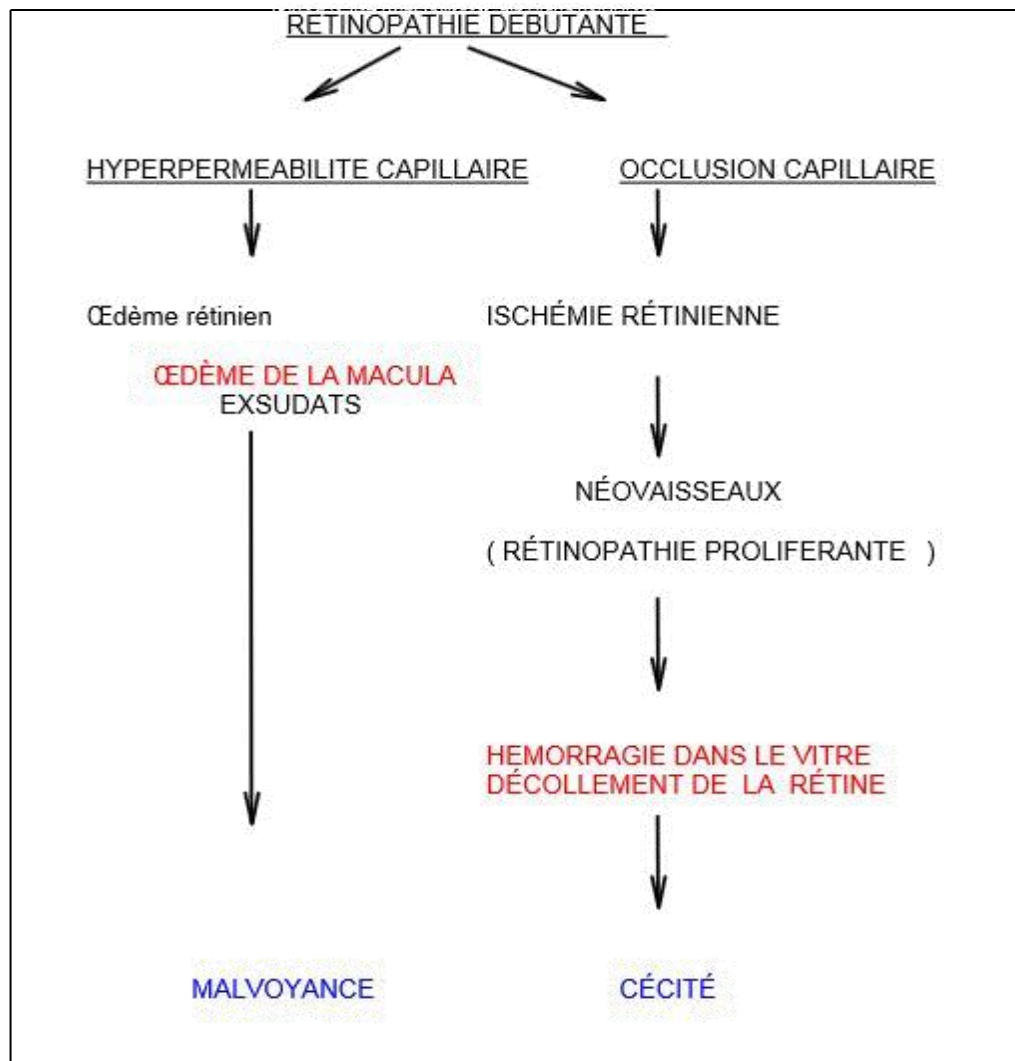
En réaction à ses micro-anévrysmes, la rétine va produire de nouveaux vaisseaux encore plus fragiles c'est la rétinopathie proliférative. Ces néo vaisseaux plus fins et plus fragiles éclatent provoquant une hémorragie vitreuse pouvant obscurcir la vision, mais ils sont habituellement résorbés en 1 à 3 mois. Des changements fibro prolifératifs ultérieurs entrainent une traction et un détachement rétinien et la cécité (perte de vision) . En général, la rétinopathie non proliférative ne semble apparaitre qu'après 3 à 5 ans et peut ne pas apparaitre du tout avant la

puberté. Après 7 ans approximativement, 50% des patients avec un diabète insulino-dépendant ont des degrés de rétinopathie détectable par une photographie stéréoscopique du fond d'œil. La prévalence d'une rétinopathie atteint plus de 90% après 20 ans. Le développement d'un œdème maculaire et d'une rétinopathie proliférative est aussi durée-dépendant, bien que ces complications soient moins fréquentes que les rétinopathies non prolifératives (Nathan, 1993).

Dans une étude, l'OMS a estimé que la rétinopathie diabétique est la cause de la cécité chez 5% des personnes non voyantes dans le monde (Resnikoff et coll., 2004) ;[52]

Le tableau .2 récapitule la physiopathologie de la rétinopathie diabétique ;

Tableau .2: Schéma récapitulatif du développement de la rétinopathie ;[52]



2-2-3) Néphropathie:



Figure .7: Néphropathie diabétique.[40]

Elle correspond à une atteinte glomérulaire.

Mogensen a proposé une classification anatomo-fonctionnelle des stades d'évolution de la néphropathie diabétique chez le diabétique de type 1 (Mogensen et coll., 1983). Cette classification est toujours d'actualité. Il a ainsi défini 5 stades de la néphropathie diabétique qui se retrouvent dans le tableau .3.

Tableau .3: Stade de la néphropathie diabétique d'après Mogensen et coll., 1983 ; [40]

Stades	Caractéristiques	DFG (ml/min)	EUA (µg/min)	Pression sanguine
Stade I	Néphromégalie Hyperfiltration	Elevé ++ (>150)	Normale ou augmentée +/-	Normale
Stade II	Lésions glomérulaires sans signe clinique	Elevé ++(++) ou normal	Normale (< 20)	Normale
Stade III	Phase précoce Néphropathie débutante	Elevé ++ ou normal	Elevée (> 20)	Normale ou augmentée
	Phase tardive	Elevé ou Normal (> 80)	Elevée ++ (> 20 ; < 200)	Augmentée
Stade IV	Phase précoce	Normal ou abaissé	Protéinurie clinique (> 200)	Très augmentée.
	Phase intermédiaire Néphropathie patente	Abaissé + (< 80)	Idem	
	Phase tardive	Abaissé ++ (< 60)	Diminution de la protéinurie du fait de la sclérose des glomérules	
Stade V	Phase d'insuffisance rénale terminale.	Abaissé (0 à 10)	Macroprotéinurie variable	HTA permanente

Les diabétiques de type 2 tendent également à avoir une élévation du débit de filtration glomérulaire dans la période initiale après le diagnostic du diabète. Le degré d'augmentation de la filtration glomérulaire est cependant moins important que chez certains diabétiques de type 1 où la filtration glomérulaire peut atteindre 180-200 ml/min. A la différence des diabétiques de type 1, les diabétiques de type 2 ont une prévalence plus importante (10 à 25 %) de micro-albuminurie et d'hypertension artérielle pré d'emblée lorsque le diabète est identifié pour la première fois.

Cette différence est attribuée aux effets de périodes d'hyperglycémie asymptomatique plus longues sans diagnostic formel de diabète de type 2. La micro-albuminurie dans le diabète de type 2 reflète également une prédisposition à développer une maladie rénale progressive, de même qu'il s'agit d'un marqueur très puissant de prédiction d'une maladie cardio-vasculaire généralisée. La progression des complications rénales dans le diabète de type 2 suit globalement la même course évolutive qu'au cours du diabète de type 1 (Elyoussfi, 2011) ;[40]

2-2-4) Neuropathie :

Les manifestations cliniques des neuropathies chez les patients avec un diabète de type 1 ou de type 2 sont inconstantes. En périphérie, la poly neuropathie sensori-motrice symétrique est la forme la plus commune de la neuropathie diabétique, les autres formes comprennent les neuropathies motrices crânielles et périphériques et les neuropathies autonomes. Bien que la neuropathie soit plus fréquente chez les diabétiques de longue date, une poly-neuropathie précoce relativement sévère a été décrite. Des études électro physiologiques montrent des anomalies, comprenant une diminution de conduction sensori-motrice chez la plupart des patients, après 5 à 10 ans de diabète.

Les signes fonctionnels de la polyneuropathie distale symétrique (neuropathie périphérique) se caractérisent par la présence de paresthésies, d'allodynies ou de dysesthésies fréquentes mais les signes sont cependant très polymorphes, allant de simples fourmillements à une sensation de pied chaud ou froid jusqu'à des douleurs importantes à type d'écrasement, de broiement, de brûlure ou de sensations de décharges électriques. Les complications du diabète qui touchent les pieds sont étroitement liées à la baisse de sensibilité des nerfs de contact, empêchant la perception des petites blessures ou anomalies du pied lesquelles finissent par

s'amplifier et s'infecter... avec un risque d'amputation. Il est admis que 10% des diabétiques courent un risque d'amputation.

La neuropathie autonome peut affecter la motilité gastrique ou intestinale, la fonction érectile, la fonction urinaire, la fonction cardiaque et le tonus vasculaire. La gastroparésie, peut non seulement causer des symptômes mais aussi altérer l'absorption des aliments et rendre le contrôle de la glycémie problématique. L'impuissance est la manifestation

clinique la plus commune de la neuropathie autonome, affectant plus de 50 % des hommes avec un diabète (Nathan, 1993).

La neuropathie diabétique est une complication fréquente et invalidante; son incidence est approximativement de 50% après 25 ans de diabète (Dejgaard, 1998) ;[38]

2-2-5) Pied diabétique :

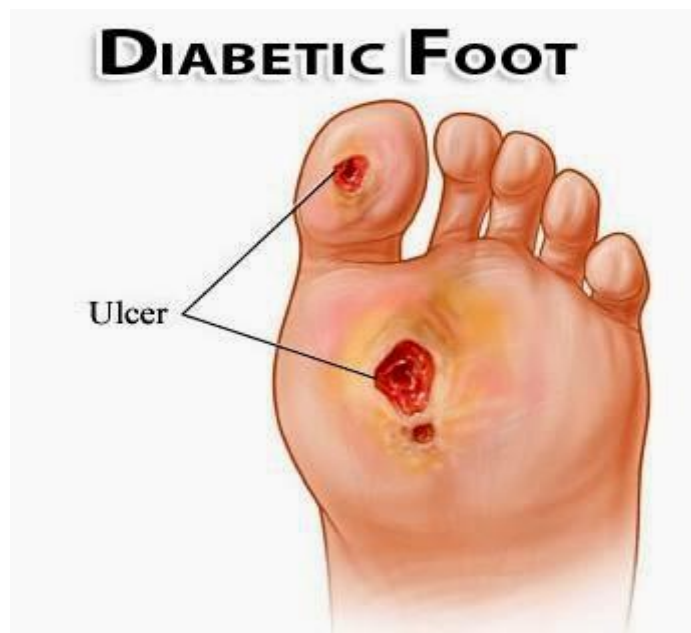


Figure .8: Pied diabétique.[25]

Les personnes atteintes de diabète peuvent développer divers problèmes au niveau des pieds, à la suite de lésions nerveuses et vasculaires. Ces problèmes peuvent rapidement provoquer une infection et une ulcération, lesquelles augmentent le risque d'amputation. Les personnes atteintes de diabète sont exposées à un risque d'amputation jusqu'à plus de 25 fois supérieur à celui des personnes non atteintes de cette maladie. Toutefois, si le diabète est bien géré, une grande partie des amputations peut être évitée. Les personnes atteintes de diabète doivent inspecter régulièrement leurs pieds ; [25]

2-3) Complications métaboliques :**2-3-1) Coma hypoglycémique :**

Le coma hypoglycémique correspond à une perte de connaissance due à une hypoglycémie qui est un manque de glucose dans le sang. Le taux d'apparition des symptômes se situe en dessous de 0.5 g/l, le coma étant patent à moins de 0.3 g/l.

Jusqu'à preuve du contraire, tout coma chez un diabétique traité doit être considéré comme hypoglycémique.

Les signes classiques annonciateurs :

Sont des sueurs, pâleur, palpitations, fringales en particulier. Chez certaines personnes, on constate des troubles du comportement délirants ou agressifs. Enfin, parfois, il n'y a aucun signe annonciateur, ou cela se résume à une dilatation des pupilles (mydriase).

Les diabétiques connaissent en général leurs symptômes spécifiques et consomment un sucre d'absorption rapide dès qu'ils les sentent. Pour les proches, ils peuvent aider la personne à prendre du sucre sous réserve qu'elle soit consciente. Le risque de fausse route est majeur dès qu'il y a trouble de la conscience. L'attitude est d'appeler les services médicaux d'urgence.

Les risques des comas hypoglycémiques :

Le risque principal est le décès. Il est rare mais il existe. Les autres conséquences d'une hypoglycémie sévère peuvent être des lésions cérébrales définitives de type état démentiel ou déficitaire intellectuellement, épilepsie ou de façon moindre, troubles de l'équilibre. Mais aussi il y' a le risque traumatique ; principal risque de l'hypoglycémie chez le diabétique insulino-dépendant adulte jeune, qu'il s'agisse de chutes provoquées par l'ataxie cérébelleuse hypoglycémique ou d'accidents de la voie publique secondaires aux troubles de la vue ou aux altérations des fonctions cognitives (diminution de la vigilance et retard de réaction) provoqués par la neuroglycopénie.

Les causes des hypoglycémies.

Il y a :

- le surdosage médicamenteux en premier lieu, mais les diabétiques gèrent en général plus leur traitement par insuffisance d'insuline que par excès.
- l'effort physique sans réduction des doses d'insuline ou sans augmentation de l'apport alimentaire.
- la réduction des apports alimentaires.

-certaines substances : l'alcool, l'aspirine à fortes doses, la quinine, certains médicaments pour le cœur ou pour la dépression. ; [24,44]

2-3-2) Acidocétose diabétique et l'état d'hyperglycémie hyperosmolaire (coma hyperglycémique) :

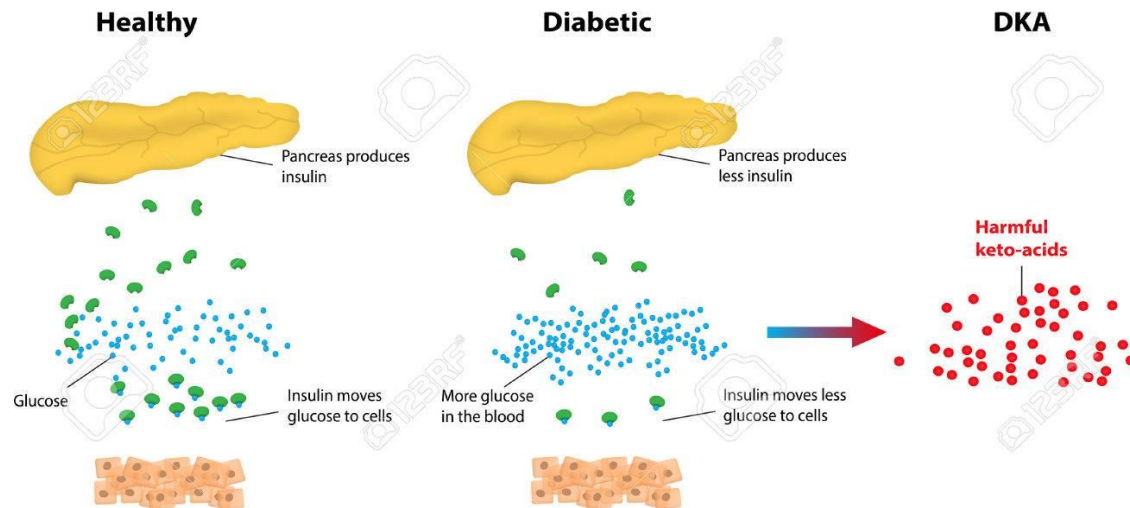


Figure .9: ACD.[37]

L'acidocétose diabétique résulte d'une carence relative ou totale en insuline et est une urgence métabolique fréquente. Elle peut inaugurer un diabète, dans près de 50% des cas en Europe, ou est la conséquence d'un déséquilibre sévère chez un patient diabétique connu par sous-dosage voire arrêt de l'insulinothérapie. Dans des études de population, la mortalité chez les enfants varie de 0,15 à 0,30 %, l'œdème cérébral étant responsable de 60 à 90 % des décès. Trois stades sont décrits : la cétose, l'acidocétose, le coma acidocétosique. Cet article résume la physiopathologie, décrit les signes cliniques et biologiques, trace un arbre décisionnel de la prise en charge en cas d'acidocétose et de ses complications, indique les voies de prévention.

Définition et physiopathologie :

L'acidocétose diabétique (ACD) résulte d'un déficit partiel ou complet en insuline, combiné à une augmentation des hormones de contre-régulation, catécholamines, glucagon, cortisol et hormone de croissance. Soit le déficit complet en insuline survient chez un patient lors de la présentation inaugurale du diabète, soit chez un patient diabétique connu, sous-dosé en insuline, volontairement ou non. Par exemple, en cas de stress (infection, traumatisme, troubles gastro-intestinaux), lors d'oubli (fortuit ou non) d'injection d'insuline. Les omissions

volontaires d'injection d'insuline sont plus fréquentes dans l'insulinothérapie par injections multiples et chez les utilisateurs de pompes à insuline. Chez ces derniers, une ACD peut se développer rapidement en cas de panne. La conséquence d'une combinaison d'une insulémie basse et d'un taux élevé des hormones de contre-régulation est un catabolisme accéléré, avec augmentation de production hépatique et rénale de glucose, diminution de l'utilisation périphérique de glucose (phénomène de résistance à l'insuline). Il en

Résulte **hyperglycémie hyperosmolaire**, lipolyse augmentée et cétonogénèse. En l'absence d'administration d'insuline, de fluides et d'électrolytes, l'issue peut

Être fatale par acidose métabolique et déshydratation. L'ACD peut être aggravé par une acidose lactique, secondaire à une hypo perfusion tissulaire ou un sepsis.

L'ACD est caractérisée par une perte sévère en eau et électrolytes provenant des compartiments intra- et extracellulaires, le degré de pertes fluctuant selon la durée et la sévérité, mais aussi d'après la capacité du patient à maintenir des apports en liquides et électrolytes.

3 stades se succèdent :

. La cétose (présence de corps cétoniques dans le sang et les urines)

. L'acidocétose: cétose entraînant une baisse du pH au-dessous de 7,30 ou un

Bicarbonate < 15 mmol/l

. Le coma acidocétosique:

Acidocétose avec troubles de la conscience

On a également décrit le coma diabétique hyperosmolaire (glycémie > 600 mg/dl ; osmolarité plasmatique > 350 MOS mol/l ; pH $> 7,30$; cétonurie faible ou absente). Le coma hyperosmolaire survient essentiellement chez l'adulte âgé qui présente un syndrome polyurodipsique de longue durée. Chez l'enfant, le coma hyperosmolaire est rare. L'hyperglycémie hyperosmolaire peut inaugurer un diabète de type 2, mais aussi rarement un diabète de type 1. Chez un de nos patients diabétique de type 1, la glycémie atteignait 2.040 mg/dl, sans cétonurie initiale. La cétonurie se positivait dès que la diurèse augmentait. Récemment, nous avons reçu un enfant de 2 ans 3 mois dont la glycémie atteignait 2.173 mg/dl, mais avec un β -OH butyrate à 5,8 mmol/l.

Fréquence :

Il existe de grandes variétés géographiques dans la fréquence de l'ACD au début du diabète. Les taux sont inversement proportionnels à l'incidence régionale du diabète, allant de 15 à 70 % en Europe et en Amérique du Nord². L'ACD au diagnostic est plus fréquent chez les jeunes enfants de moins de 5 ans, car la destruction des cellules β est plus rapide⁴.

Chez les patients diabétiques connus, le risque de présenter une ACD est de 1 à 10% par an et par patient, les facteurs de risque étant une infection qui augmente les besoins en insuline, une corticothérapie, l'adolescence avec rejet du traitement et des consignes alimentaires, les troubles psychiatriques, l'omission d'insuline, la défectuosité d'une pompe à insuline, le suivi par une équipe médicale incompétente.

Manifestations cliniques de l'ACD :

Polyurie, polydipsie

Déshydratation, amaigrissement

Fatigue

Haleine acétonémique (haleine de «pomme reinette»)

Douleurs abdominales, nausées et/ou vomissements

Respiration ample, profonde (dite de Küssmaul) si $\text{pH} < 7,1$

Obnubilation progressive et perte de conscience

Prévention :

L'ACD reste une cause importante de morbidité et d'hospitalisation. Il faut donc poursuivre l'éducation médicale pour que le diagnostic du diabète inaugural se fasse le plus précocement possible, d'autant plus que les dernières données du Registre Belge du Diabète montrent une augmentation de l'incidence du diabète de type 1 dans la tranche d'âge 0-15 ans:

Actuellement 15,8/100.000/an contre 10,9/100.000/an au début des années 1990. Cette incidence accrue de près de 50 % en une quinzaine d'années se fait surtout aux dépens des garçons de moins de 10 ans¹⁶. A l'hôpital Universitaire Des Enfants Reine Fabiola, on ne déplore aucun décès depuis l'ouverture de l'hôpital, en 1986.

Malgré de multiples progrès dans la prise en charge des patients diabétiques, l'ACD reste une complication aiguë et constitue la première cause d'hospitalisation et de morbidité chez les diabétiques de type 1. Les accidents que l'on rapporte sont le plus souvent le fait d'erreurs thérapeutiques. La conduite à tenir en cas d'hyperglycémie avec cétose est un chapitre-clé de l'éducation du nouveau patient diabétique. Cet aspect de pathologie chronique souligne l'importance d'un suivi par une équipe pluridisciplinaire ayant une expertise en diabétologie pédiatrique. En Belgique, L'INAMI reconnaît 13 centres de diabétologie pédiatrique, 8 en communauté flamande et 5 en francophonie. Y sont enregistrés respectivement 53 et 47 % des enfants diabétiques conventionnés dans ces 13 centres, étant entendu que, malheureusement, 800 enfants diabétiques sur 2600 recensés en Belgique sont encore suivis dans des centres

pour adultes! En dehors de l'ACD inaugurant un diabète, chez les enfants et adolescents diabétiques connus, toutes les acidocétoses pourraient être prévenues ;[11]

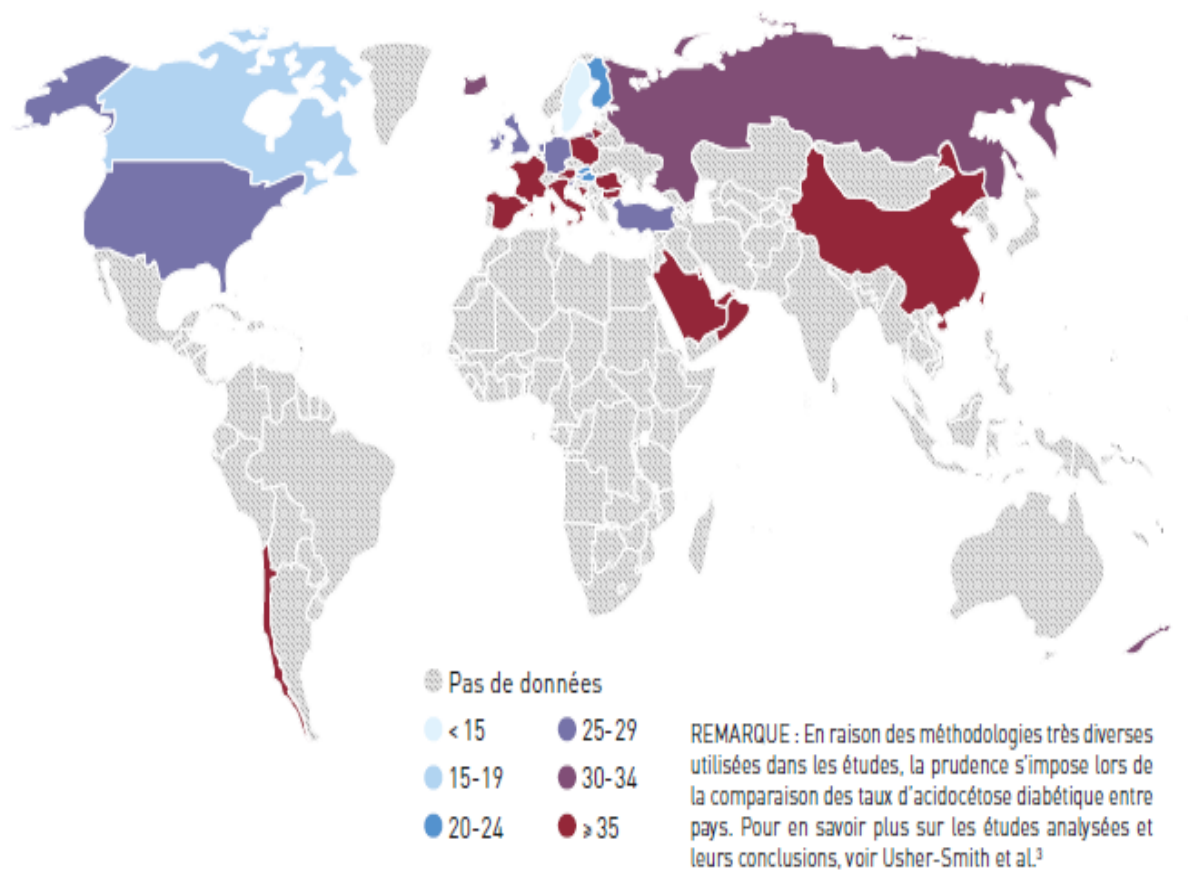


Figure .10: Taux d'acidocétose diabétique entre pays. [11]

Tableau .4: Incidence du diabète de type I chez les jeunes dans les pays ou les études sur l'ACD ont été réalisées.

RÉGION DE LA FID PAYS (Nombre d'études)	CATÉGORIE DE REVENUS	ACD lors de la première visite %	Incidence du diabète de type 1 chez les jeunes dans les pays où des études sur l'ACD* ont été réalisées 2013
AFR (Pas de données)	-	-	-
EUR Autriche (1); Finlande (4); France (1); Allemagne (4); Hongrie (1); Islande (1); Irlande (1); Italie (3); Lituanie (2); Pays-Bas (1); Slovaquie (2); Slovénie (1); Espagne (2); Suède (3); Royaume-Uni (4)	HIC	12,8 - 61,8	12,1 - 57,6
Bosnie-Herzégovine (1); Bulgarie (1); Pologne (5); Roumanie (1); Fédération de Russie (1); Turquie (1)	MIC	29,0 - 67,0	3,2 - 17,3
MENA Koweït (2); Oman (1); Arabie saoudite (5); Émirats arabes unis (1)	HIC	37,7 - 80,0	2,5 - 31,4
NAC Canada (1); États-Unis d'Amérique (9)	HIC	18,6 - 43,7	23,7 - 25,9
SACA Chili (1)	MIC	37,0	6,2
SEA (Pas de données)	-	-	-
WP Nouvelle-Zélande (2); Taiwan (1)	HIC	29,0 - 65,0	3,8 - 18,0
Chine (1)	MIC	41,9	0,6

MIC=Pays à moyen revenu HIC=Pays à revenu élevé

* Enfants (0-14 ans) par 100 000 et par année

Catégorie de revenus : basée sur les données 2011 de la Banque mondiale relatives au PIB par habitant, à l'exception de Taiwan (basée sur le PIB par habitant) – Incidence du diabète de type 1 : issue des estimations de l'*Atlas du Diabète de la FID*

2-4) Complications durant la grossesse :



Figure .11: Contrôle glycémique durant la grossesse.[43]

Les femmes atteintes d'un type quelconque de diabète pendant la grossesse sont exposées à diverses complications si elles ne surveillent pas attentivement et ne gèrent pas leur maladie. Chez les femmes atteintes de diabète de type 1, une planification détaillée et une surveillance étroite sont nécessaires avant et pendant la grossesse afin de réduire les complications au minimum. Une glycémie élevée pendant la grossesse peut entraîner, chez le fœtus, des modifications qui induisent une taille et un poids excessifs ainsi qu'une surproduction d'insuline. Il peut en résulter des problèmes lors de l'accouchement, des blessures pour l'enfant et la mère et une baisse soudaine de la glycémie (hypoglycémie) chez l'enfant après l'accouchement. Les enfants exposés à une hyperglycémie de longue durée dans l'utérus sont davantage susceptibles de développer un diabète de type 2 plus tard dans la vie ;[36]

2-5) Apnées du sommeil :



Figure.12 : Appareillage pour le SAHOS.[39]

Des études récentes ont démontré la probabilité d'un lien entre le diabète de type 2 et les apnées obstructives du sommeil. Les estimations suggèrent que jusqu'à 40 % des personnes présentant des apnées du sommeil sont atteintes de diabète, bien que l'incidence de l'apparition du diabète chez les personnes présentant des apnées du sommeil ne soit pas connue. Chez les personnes atteintes de diabète de type 2, les apnées du sommeil peuvent avoir un impact sur la capacité à maîtriser la glycémie ;[50]

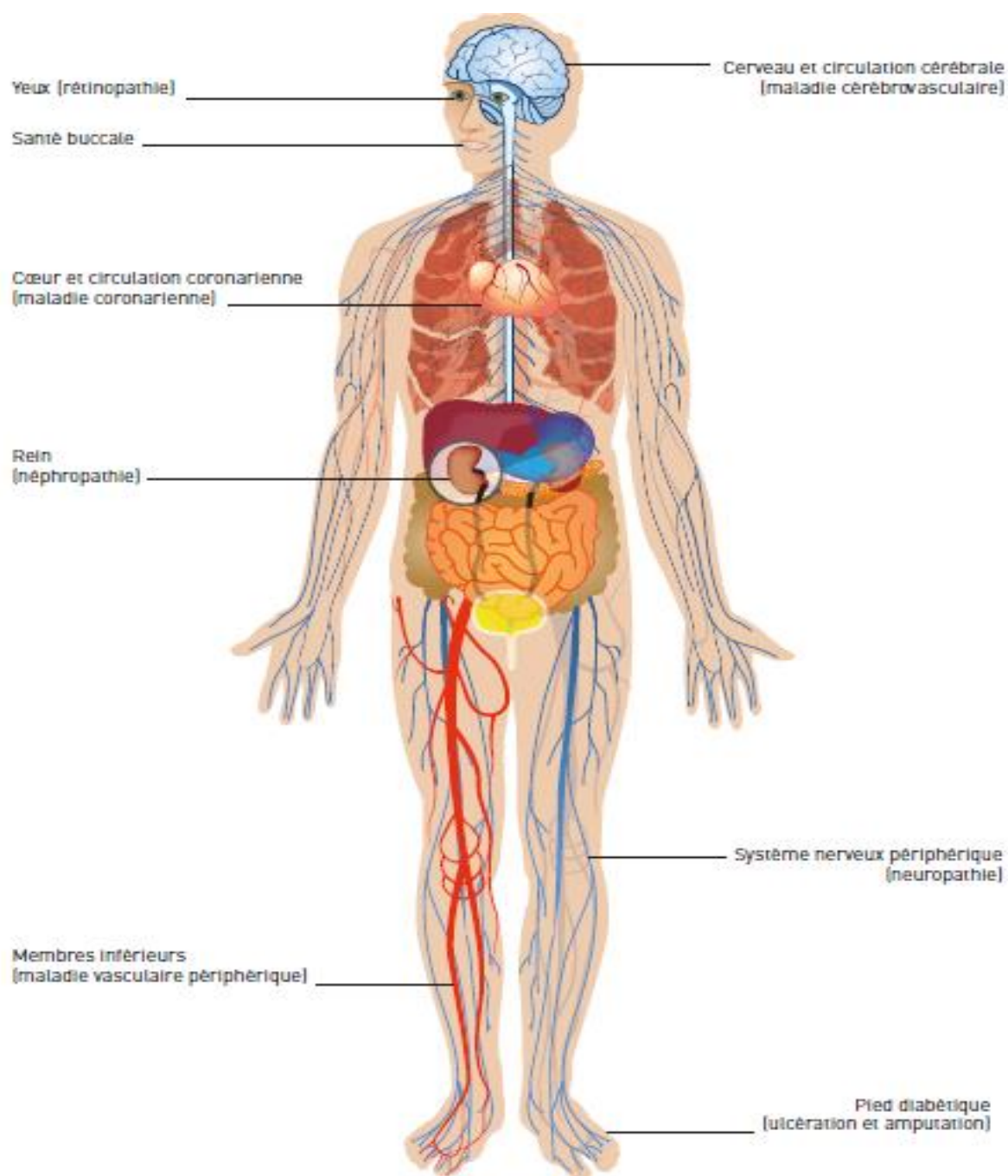


Figure .13: Récapitulation anatomique des complications du diabète ; [11]

CHAPITRE III :

Diabète et pathologies buccales

En plus de l'infection parodontale, un certain nombre d'autres complications orales ont été rapportées chez les patients atteints de diabète (Gibson et coll., 1990; Phillips, 2008; Valero et coll., 2007).

Ces complications orales comprennent :

- La carie dentaire
- Les complications parodontales
- Une xérostomie ou hyposialie associée à des sensations de brûlure buccale, une perte de goût, une hypertrophie des glandes salivaires,
- Les affections de la muqueuse buccale,
- Des retards de cicatrisation ;[33]

3-1) La carie dentaire :

Chez les diabétiques, le risque accru de carie dentaire pose un problème à facettes multiples. Les caries peuvent être causées par les effets secondaires des médicaments et de la xérostomie qui découlent d'un mauvais contrôle métabolique. Selon les études, l'excès de glucose entre dans la bouche par le biais de la salive et du fluide gingival, mais on ne sait pas encore dans quelle mesure ce facteur joue un rôle dans la formation accrue de caries. Les études s'entendent pour dire que les diabétiques ont dans leur bouche un milieu riche en hydrates de carbone et sous-nettoyé qui favorise la formation de plaque bactérienne et la prolifération de champignons et de levures.

La carie est provoquée par l'action des bactéries de la plaque dentaire qui transforment les sucres en acides. Ceux-ci vont favoriser la dissolution de l'émail de la dent en diminuant le pH environnant, permettant ainsi aux bactéries de progresser vers la profondeur de la dent .Elle siège au niveau cervical de la dent ; [38]



Figure.14 : Caries dentaires au niveau des collets.[45]

3-2) Les complications parodontales :

On regroupe sous le terme de maladies parodontales (ou parodontopathies) l'ensemble des gingivites et parodontites.

Les gingivites sont caractérisées par une inflammation gingivale qui se manifeste par une rougeur de la gencive,

Un saignement et un œdème localise. Le processus inflammatoire n'affecte que le parodonte superficiel (épithélium gingival et tissu conjonctif gingival) et est dû, le plus fréquemment, à une accumulation de plaque bactérienne. Les gingivites sont réversibles, notamment grâce à la mise en œuvre de mesures d'hygiène buccodentaire spécifiques.



Figure.15 : Gingivite généralisée.[46]

Lorsque la pathologie s'aggrave et atteint les tissus parodontaux profonds (os alvéolaire, desmodonte, cément), on parle de parodontites.

Ces lésions sont caractérisées cliniquement par la présence d'une inflammation gingivale Et d'une poche parodontale (espace qui se crée entre la dent et la gencive) ainsi que par une perte osseuse. Les parodontites sont des maladies infectieuses dues a un déséquilibre de la flore et dans lesquelles les réponses de l'hôte a l'agression bactérienne jouent un rôle fondamental. Ce déséquilibre de la flore est caractérisé par une forte augmentation de la proportion de bactéries a Gram négatif, anaérobie strict. Le contrôle de l'infection Constitue donc la phase fondamentale de la prise en charge des parodontites. Le détartrage/surfaçage radiculaire, le curetage parodontal, l'emploi local d'antiseptiques et l'utilisation systémique d'antibiotiques dans les formes les plus sévères sont les traitements de choix



Figure.16 : Parodontite généralisée.[46]

Selon une méta-analyse publiée en 2006 et incluant 23 études, les diabétiques présentent une augmentation de la sévérité des gingivites et des parodontites par rapport à des non-diabétiques. L'inflammation gingivale est plus sévère chez des patients atteints de diabète de type 1 ou de type 2 que chez des sujets contrôles non diabétiques. D'après Sandberg et al. Comparativement une population non diabétique, un sujet porteur d'un diabète de type 2 présente un risque trois fois supérieur d'être atteint de parodontite. La maladie parodontale est alors plus avancée et les besoins en traitements parodontaux sont plus importants

Impact des maladies parodontales sur le diabète :

Les parodontites sont clairement associées à une augmentation du risque de complications dégénératives du diabète. Une étude, portant sur une population de sujets diabétiques de type 2 et suivis pendant 11 ans, indique

Un risque de mortalité par cardiopathie ischémique ou néphropathie diabétique 3,2 fois plus important chez les patients atteints d'une maladie parodontale sévère que chez les patients du groupe de référence (sans maladie parodontale ou avec une maladie parodontale modérée). Shultis et al. Démontrent que la sévérité de la parodontite est prédictive de l'évolution de la néphropathie diabétique. En effet, l'incidence de l'insuffisance rénale terminale est 3,5 fois plus élevée chez les patients atteints d'une parodontite sévère que chez les patients présentant une parodontite légère.

En outre, plusieurs travaux suggèrent que les parodontites contribuent au maintien d'un équilibre glycémique insuffisant. Cependant, à ce jour, nous ne disposons pas d'une étude d'intervention apportant la preuve irréfutable

Que la prise en charge de la maladie parodontale permette d'améliorer l'équilibre glycémique moyen évalué par mesure de l'HbA1c. Il semble donc important de mieux définir l'influence des traitements parodontaux sur le contrôle de la glycémie mais aussi sur la résistance à l'insuline et sur la survenue des complications micro- et macro-vasculaires du diabète ;[33,36]

Tableau. 5:Mécanisme d'influence du diabète sur le parodonte ;[36]

POURQUOI LE DIABÈTE FAVORISE-T-IL LA PARODONTITE?

Causes	Effets
Diminution de salive	Restreint l'autonettoyage de la bouche, ce qui augmente le développement du biofilm
Augmentation du glucose dans la salive lorsque la glycémie est mal contrôlée	Favorise la prolifération de bactéries dans la bouche
Perte de collagène des gencives	Peut accélérer la destruction du tissu de support de la dent
Mauvaise circulation du sang dans les gencives	Diminue l'apport nutritif et nuit à la guérison

3-3) Dysfonctionnement salivaire (hypo sialie / xérostomie):

**Figure.17:** La xérostomie.[21]

L'hyposalivation est un symptôme très fréquent qui semble être lié à la polyurie et à la participation du parenchyme des glandes salivaires principales. Il a été suggéré que la substitution du tissu fonctionnel par le tissu adipeux modifie quantitativement et

qualitativement la production de salive ce qui facilite l'hypo salivation, les symptômes de brûlure buccale (Ship, 2003; Chavez et coll., 2001; Russoto, 1981; Murrah et coll., 1985).

Les sujets diabétiques de type I qui ont développé une neuropathie, très souvent signalent des symptômes de sécheresse de la bouche et un débit salivaire diminué (Moore et coll., 2001).

Le dysfonctionnement des glandes salivaires est probablement provoqué par l'altération métabolique qui se produit chez les personnes atteintes de diabète et par les complications neurologiques de leur système autonome. De plus, les personnes atteintes de diabète prennent souvent des médicaments qui réduisent considérablement la production de salive (D'Auto et Massi-benedetti, 2008).

Dès lors, la diminution de la salive prive la bouche de ses propriétés protectrices, favorisant ainsi l'accumulation de plaque dentaire, l'apparition de caries, l'hypertrophie des glandes parotides, une altération du goût (disgueusie), des douleurs lingual

(glossodynies), une augmentation de la sensation de soif surtout la nuit, une inflammation et des fissures labiales (chéilites), le développement de la maladie parodontale, une infection des glandes salivaires, une halitose, des fissures et déchirement de la muqueuse orale, des infections fongiques surtout chez les porteurs de prothèses amovibles (Southerland et coll., 2005) ;[19]

3-4) Affections de la muqueuse buccale:

Candidose:

Une autre manifestation du diabète, signe d'une immunosuppression systémique orale, est la présence d'infection opportuniste telle que la candidose buccale.

Des études ont montré une prévalence significativement plus élevée des infections par *Candida albicans* chez les patients diabétiques comparé aux patients non diabétiques (Fisher et coll., 1987; Geerling et coll., 1999) ;[19]



Figure.18: Candidose buccale.[56]

Lichen plan:

Le lichen plan est une maladie inflammatoire chronique qui cause des striations blanches bilatérales, des papules ou des plaques sur la muqueuse buccale, la langue et les gencives. Des érythèmes, des érosions et des cloques peuvent être présents ou non. Le lichen plan peut prédisposer les individus à un cancer et une infection orale par *Candida albicans*.

Dans l'étude d'Albrecht (1992) portant sur "la survenue de leucoplasie orale et de lichen plan chez les diabétiques", la prévalence de leucoplasie orale chez les patients diabétiques était de 6.2% comparé à 2.2% chez les contrôles en bonne santé, et celle du lichen oral était de 1% pour les patients diabétiques et 0% pour le groupe control. La leucoplasie et le lichen montraient tous les deux une plus grande survenue dans la deuxième année d'apparition du diabète et leur prévalence était plus élevée parmi les diabétiques traités par insuline. La prévalence de leucoplasie et de lichen chez les patients diabétiques était plus élevée que les taux moyens dans les échantillons d'une population d'un même pays (Albrecht et coll., 1992) ;[9]



Figure.19: Lichen plan buccal.[34]

3-5) Retard de cicatrisation:

Le dysfonctionnement métabolique induit par le diabète est associé à une anomalie du « turnover » du collagène.

L'hyperglycémie engendre une diminution de l'activité mitotique des fibroblastes avec l'augmentation de l'activité de la collagénase (Golub,1978).

Dès lors, la synthèse du collagène par les fibroblastes du tissu gingival et du ligament parodontal et la production des composants de la matrice osseuse se retrouve à ainsi perturbée.

Toutes ces altérations ont pour conséquence une perturbation de la cicatrisation parodontale (rôle primordial du collagène pendant cette phase), et/ou une aggravation de la sévérité de la maladie parodontale.

Beaucoup d'auteurs signalent un retard dans la cicatrisation au niveau buccal, cependant aucun d'entre eux n'explique le processus (Southerland et coll., 2005; Ship, 2003; Bell et coll., 2000).Le tableau III.6 résume les différentes affections buccales ;[2]

Tableau . 6: Schéma récapitulatif des manifestations buccales du diabète ;[2]

- Dysfonctionnement salivaire:
 - Hyposialie ou Xérostomie
 - Hypertrophie des glandes parotides
 - Dysgueusie
 - Glossodynie
 - Chéilite
 - Accumulation de plaque
 - Carie
- Affection de la muqueuse buccale:
 - Candidose
 - Lichen plan
 - Leucoplasie
- Parodontopathies
- Retard de cicatrisation

CHAPITRE IV :

La prise en charge d'un diabétique en OC

4-1) Asepsie, antisepsie et désinfection au cabinet dentaire :**Asepsie :**

Absence de germe microbien susceptible de causer l'infection.

C'est une méthode préventive qui permet d'empêcher la contamination d'une surface ou bien d'une zone, par les bactéries ou par les micro-organismes.

Cette méthode a été découverte par Louis Pasteur, fondateur de la microbiologie, en 1882.

Deux méthodes d'asepsie :

La stérilisation :

Grâce à cette méthode tous les germes sont détruits.

Elle doit être précédée d'un lavage du matériel à utiliser, et ne s'applique que sur des surfaces inertes.

Son résultat est durable car elle est réalisée dans un espace non contaminé et qui ne peut pas l'être.

Il existe plusieurs méthodes de stérilisation, elles sont choisies en fonction du matériel qui constitue l'objet qui va être stérilisé ; [6]

La désinfection:

C'est la destruction momentanée des microbes présents sur un matériel ou sur une surface.

À la différence de l'antisepsie, la désinfection ne s'applique pas à un malade mais à son environnement (linge, literie locaux, immobilier et instruments...)

La désinfection vise de détruire un maximum de germes pathogènes virus-bactéries responsables d'éventuelle infections

Les produits utilisés sont

- D'ordre physique: chaleur sèche...
- ou chimique: eau de javel et les formes aldéhydes

D'après J.P Guignard « la désinfection consiste à mettre les micro-organismes présents sur une surface ou sur un objet, en contact avec une solution désinfectante à une concentration adéquate, et durant un temps donné. »

La désinfection est toujours précédée par un nettoyage minutieux et soigneux.

On utilise alors un détergent qu'on applique manuellement ou un nettoyeur désinfectant, ils s'appliquent sur des surfaces telles que les murs et les sols, sur le matériel médical et sur le mobilier.

- Techniques de désinfection :

Pour désinfecter un objet ou une surface il faut projeter un produit à l'aide d'un appareil manuel ou automatique.

Il existe deux méthodes de désinfection :

La désinfection par spray: on utilise un pulvérisateur manuel, pneumatique ou électrique.

La désinfection par voie aérienne : Elle se fait par aérosolisation avec un appareil automatique.

Avant ses deux techniques,

Il faut passer par deux phases importantes : la phase d'évacuation et la phase de nettoyage ;

Phase d'évacuation :

Il faut tout d'abord commencer par protéger ses habits et en aérant la pièce.

Ensuite, les déchets et le linge sont évacués comme d'habitude dans des sacs fermés. Le matériel qui doit être stérilisé est immergé dans des nettoyeurs-décontaminant contenus dans des bacs puis évacués.

Tous les petits matériels non stérilisables sont évacués puis traités mais ils seront ni rincés ni séchés.

Puis enfin, après que le matériel électronique est été nettoyé et désinfecté, il sera soit sorti de la pièce, soit protégé.

Phase de nettoyage :

La phase de nettoyage consiste à nettoyer minutieusement les surfaces, puis le mobilier et enfin désinfecter les sanitaires et les siphons.

Ce nettoyage est très important pour la limitation de la propagation bactérienne ;[6]

Antisepsie :

Ensemble des procédés employés pour éliminer le risque d'infection microbienne de surface (peau, muqueuse).

Elle a été mise en place par le chirurgien anglais Joseph Lister.

L'antisepsie est l'un des fondement de l'hygiène buccale dont différents produits chimiques sont employés selon le but recherché.

Les antiseptiques sont des produits utilisés pour lutter contre l'hygiène de la peau et de la muqueuse ;[5]

Il existe plusieurs types d'antiseptiques :

Les bactéricides sont des antibactériens (savon bactéricide). Ils tuent les bactéries.

Les bactériostatiques stoppent le développement, la reproduction des bactéries et empêchent leur prolifération, au contraire des bactéricides.

Nous pouvons classer les antiseptiques selon leur **spectre d'activité**:

les antiseptiques majeurs sont les bactéricides à large spectre, par exemple les halogènes (Bétadine, Dakin) et l'alcool (Alcool éthylique 70°)

les antiseptiques majeurs sont les bactéricides à spectre étroit

les antiseptiques mineurs sont les bactériostatiques à spectre étroit, comme l'acide (acide borique), les dérivés métalliques (nitrate d'argent, sulfate de cuivre).

Pour pouvoir utiliser des antiseptiques, il faut avoir au minimum une prescription médicale ou un protocole écrit et validé.

Pour choisir le bon antiseptique il faut tenir compte de plusieurs critères :

- connaître la nature de la cible bactérienne
- savoir avec quelle intensité nous allons utiliser l'antiseptique (soit effet bactéricide ou bactériostatique)
- déterminer le délai de l'action
- connaître le terrain d'application de l'antiseptique

Produits antiseptiques :

Les antiseptiques à la différence des désinfectants, s'emploient sur des surfaces vivantes (peau, muqueuses, plaies, etc.).

Quelques règles d'utilisation des antiseptiques :

- Ils sont réservés à la peau et aux muqueuses,
- Certains voient leur efficacité diminuée par les matières organiques (sang, sérosités, etc.),
- Les différentes familles d'antiseptiques ne doivent pas être mélangées, car il existe de nombreuses incompatibilités entre elles,
- Lire toujours les conditions d'utilisation du fabricant,
- Stocker à l'abri de la chaleur et dans des flacons parfaitement fermés.

Les grandes familles d'antiseptiques :

- L'alcool à 70°
- Les colorants alcooliques (Eosine alcoolique).
- Les diamidines (Hexomédine),
- Les oxydants dérivés iodés (alcool iodé, Bétadine).
- Les peroxydes (Eau oxygénée à 10 et 30 volumes),
- Les biguanides/chlorhexidine (Hibitane, Hibiscrub, Dermaspray),
- Les carbanilides (Solubacter, Septivon),
- Les dérivés minéraux (Sulfate d'argent, Merseptyl),
- Les oxydants dérivés chlorés (Dakin)



Figure.20: Solutions désinfectantes.[6]

La qualité de l'environnement, la préparation du patient, le bon usage des antiseptiques :

le respect des règles d'asepsie lors du geste sont essentiels à la maîtrise du risque infectieux lié à l'acte dentaire.

Un soin aseptique ne devra pas apporter de contamination par voie locale, par les mains du praticien et de l'assistante, par les fluides (eau et air), par les instruments...

Certains éléments, comme l'hygiène du personnel et l'entretien des dispositifs médicaux et de l'environnement, contribuent à l'asepsie de l'acte.

Environnement de l'acte :

L'environnement du fauteuil doit être propre et dégagé au maximum pour ne pas exposer inutilement le matériel aux contacts manuels ainsi qu'aux projections d'aérosols.

En particulier, l'instrumentation stérilisée d'un patient futur ne doit jamais être déconditionnée à l'avance et exposée à ces projections.

Concernant l'unit, la maîtrise des fluides du fauteuil contribue à limiter la charge microbienne au niveau de la dent soignée et dans les aérosols provoqués par certains actes :

la purge des équipements (cordons micromoteurs, seringue multifonctions, eau du gobelet...) est un préalable impératif :

- lors de la mise en route du fauteuil pendant au moins 5 minutes,
- et entre chaque patient pendant 20 à 30 secondes.

Préparation du patient:

La préparation du patient a pour objectif

d'abaisser la densité des germes au niveau de la dent soignée

et de limiter l'aéro-bio contamination générée par les soins (en volume et en qualité).

Les patients se brosseront, si possible, les dents avant la consultation dentaire.

Au cabinet, divers éléments contribueront à cet objectif :

- rinçage par un bain de bouche antiseptique avant tout traitement,

- utilisation d'une digue pour réduire la contamination des aérosols produits lors de soins nécessitant l'utilisation d'instruments rotatifs et en endodontie pour isoler la dent et en empêcher la contamination.

Règles d'asepsie à respecter lors de la réalisation de l'acte :

Le matériel et les produits utilisés au cours des soins sont stériles ou désinfectés selon le Niveau de risque lié à l'acte et au patient.

Aussi, il convient de manipuler ce matériel et ces produits en respectant les règles d'asepsie, de protéger le patient et de mettre en place un champ opératoire pour certains gestes.

Tableau .7: Caractéristiques des produits utilisables pour l'antisepsie des patients en pratique dentaire ;[6]

Gamme	Indication	Précautions d'emploi /effets indésirables	Contre- indications
HEXETIDINE	Bains de bouche	Ne pas dépasser 10 jours de traitement	-hypersensibilité -enfant moins de 6ans
AMMONIUM QUATERNAIRE			-hypersensibilité -enfant moins de 6ans
IODE povidone iodée	-Bains de bouche -antisepsie préopératoire /badigeonnage des téguments	-la povidone iodée traverse la barrière muqueuse -lors d'applications répétées et prolongées : Risque de perturbation thyroïdienne	-hypersensibilité -déconseillé chez la femme enceinte ou allaitant -enfant <6 ans pour la forme bains de bouche
BIGUANIDES Chlorhexidine...	-Bains de bouche -gel pour application locale	-coloration brunâtre des dents et de la langue, (augmente avec le thé, café, vin et tabac) -altération du gout : réversible a l'arrêt du traitement	-hypersensibilité -enfant de 30 mois a 5 ans selon le produit



Figure .21: Dilution de la solution pour rinçage buccal.[6]

Utilisation pratique des antiseptiques:

L'efficacité des produits peut être considérablement réduite par la dilution, par la présence de matières organiques (sang et sérum).

Aussi, l'antisepsie proprement dite doit toujours être précédée d'une phase de détersion et d'une phase de rinçage.

Le brossage des dents constituera cette phase de détersion, il doit être fortement recommandé au patient par le praticien avant chaque consultation.

En cas d'intervention à haut niveau de risque, le brossage soigneux des dents, suivi d'un rinçage abondant sera effectué avant l'antisepsie proprement dite.

Le tableau .8 récapitule les différentes modalités de réalisation de l'antisepsie.

Tableau .8: Modalités de réalisation de l'antisepsie en fonction du niveau de risque infectieux lie à l'acte ; [6]

Geste de haut niveau de risque : acte chirurgical	Geste de niveau de risque intermédiaire
1-Bains de bouche	1-Bains de bouche
2-Application par badigeonnage sur la zone d'intervention ou irrigation sous gingivales avec l'un des protocoles suivants : 1^{er} : AMUKINE ou DAKIN (application sans dilutions avec une compresse imbibée) 2^{ème} : Rincer au sérum physiologique stérile ou à l'eau stérile 3^{ème} : AMUKINE ou DAKIN (application sans dilutions avec une compresse imbibée) 1^{er} -BETADINE bains de bouche diluée 2^{ème} -: Rincer au sérum physiologique stérile ou à l'eau stérile	Tout produit de soins de bouche selon les indications du laboratoire pharmaceutique

Précautions d'utilisation :

Les précautions générales d'utilisation des antiseptiques sont à respecter :

- proscrire les mélanges et rester dans la même gamme de principes actifs lors de la réalisation de soins successifs (exemple : bains de bouche suivis de badigeonnage) ;
- ne pas déconditionner.
- utiliser de préférence les petits conditionnements ou des doses unitaires.

Les mono doses sont indispensables pour les solutions aqueuses qui se contaminent fréquemment privilégier une ouverture facile sans risque de contamination ;

- indiquer la date d'ouverture sur le flacon et respecter la durée d'utilisation ;
- vérifier la date de péremption ;
- conserver à l'abri de la lumière et de la chaleur.

Nettoyer systématiquement entre chaque patient les surfaces à proximité de l'unit et l'unit lui-même.

Cette opération peut être réalisée en trois étapes ; nettoyage avec un produit détergent, rinçage et application d'un produit désinfectant. Cette procédure est longue.

En utilisant un produit détergent-désinfectant, l'entretien des surfaces peut être effectué en une seule étape.

Une lingette imbibée de produit détergent-désinfectant est appliquée sur les surfaces (plan de travail, fauteuil, dispositifs médicaux à proximité).

Ces produits ne nécessitent pas de rinçage et ne doivent pas être essuyés.

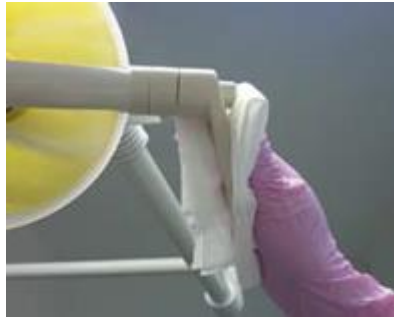


Figure .22: Désinfection du cabinet dentaire.[6]

Les surfaces lisses sont plus faciles à nettoyer.

Les poignées des portes et tiroirs constituent des zones difficiles à nettoyer et des sources possibles de contaminations croisées.

Il faut privilégier des meubles sans poignée à ouverture et fermeture par effleurement.





Figures .23: Rangement du cabinet.[6]

l'odontostomatologiste joue un rôle important dans la prévention des maladies transmissibles, particulièrement les plus dangereuses (sida, hépatite B et C).

Il faut, systématiquement, avec tous les patients et tous les jours respecter les règles générales d'hygiène.

La stérilisation de l'instrumentation et la désinfection du local, du fauteuil et de l'unité dentaire doivent se faire selon des normes strictes ; rien ne doit être laissé au hasard.

C'est en prenant toutes les précautions, vis-à-vis de tous les patients et à tout moment qu'on évitera la contamination, toujours possible, du personnel médical et des patient ; [6].

4-2) Les risques encourus chez un diabétique :

4-2-1) Le risque infectieux :

4-2-1-1) Etudes :

Forte sensibilité aux maladies bactériennes et fongiques, difficultés à cicatriser rapidement On sait déjà que les personnes diabétiques sont touchées plus facilement par les surinfections compte tenu de leurs difficultés à conserver une glycémie stable. Afin de donner plus de précision sur cette vulnérabilité aux infections, des chercheurs britanniques ont exploité et comparé les données médicales de plus de 300 000 patients britanniques souffrant ou non de diabète, plus d'explication sur cette étude parue dans la revue *diabete Care*.

Les chercheurs anglais dirigés par le docteur Iain Carey, de l'institut de recherche en santé des populations de l'université de St George de Londres, ont comparé les données médicales de plus de 203 000 patients non diabétiques âgés de 40 à 89 ans avec celle de 103 000 patients diagnostiqués en 2008 diabétiques et appartenant à la même tranche d'âge. Parmi cette

population de volontaires diabétiques ,5 800 souffraient d'un diabète de type 1 et 97 000 d'un diabète de type 2.

Les chercheurs se sont notamment intéressés aux informations médicales sur la période 2008 et 2015 dans lesquelles étaient consignées la fréquence des infections, réparties en 19 catégories, ayant entraîné une prescription médicale, hospitalisation et/ou le décès.

Après l'analyse statique des données quelles sont les conclusions des chercheurs ?

Comparativement aux individus n'ayant pas de problème avec leurs glycémies (taux de sucre dans la sang), les diabétiques ont un risque plus accru de développer des infections.

Celles arrivant en tête de liste sont : les infections osseuses (ostéomyélite) et d'articulations, septicémie (infections du sang) les endocardites, la cellulite infectieuse ou encore la pneumonie.

Sur une période de 7ans, les patients atteints de diabète de type 2 avaient deux fois plus du risque d'être hospitalisés pour une infection que les patients non diabétiques. Pour les individus atteints d'un diabète de type 1 ce risque était près de 4 fois supérieur.

De plus cette analyse statistique montre que les patients diabétiques représentent :

- 6% des cas d'hospitalisation pour infection
- 12% des cas de décès par maladie infectieuse

Afin de prévenir ce risque infectieux qui plane sur la santé des patients diabétiques les chercheurs conseillent :

- D'améliorer le contrôle de la glycémie car les germes se nourrissent de sucre
- De former le patient et les soignants à repérer plus rapidement les signes avant-coureurs d'une infection
- De renforcer la campagne de prévention au près de populations atteintes de diabète ;[8]

4-2-1-2) Facteurs qui président le diabétique aux infections :

La plus grande sensibilité aux infections des diabétiques s'explique par l'altération des défenses. La peau représente la première barrière contre une invasion microbienne. Le diabétique atteint d'une neuropathie se trouve handicapé dès ce niveau car la fragilité cutanée qui résulte de sa maladie expose à des effractions plus nombreuses, tandis que les tissus cicatrisent plus lentement. Comme la sensation de douleur s'émousse aux extrémités, le

malade risque de ne pas s'apercevoir d'une lésion surtout si celle-ci siège dans une région peu visible comme la plante du pied. En deuxième lieu, le diabétique peut souffrir d'une artérite des petits vaisseaux qui compromet alors l'apport sanguin des régions périphériques. Il en résulte un moindre apport en oxygène qui favorise, en particulier, les infections à germes anaérobies ; [8,29]

4-2-1-3) Microbiologie et clinique:

L'*érythrasma*, causé par *Corynebacterium minutissimum* survient surtout chez les diabétiques et les alcooliques.

Dans une enquête portant sur plus de 100 000 personnes hospitalisées, le risque de *gangrène gazeuse* après un acte chirurgical est apparu 7 fois plus élevé chez les diabétiques (0,09%) que chez les autres malades (0,013%).

Les ulcères et les nécroses ischémiques des membres, ou des lésions anales, peuvent aussi se compliquer de gangrènes gazeuses.

Au plan microbiologique, il s'agit d'infections mixtes où germes aérobie (staphylocoques, entérobactéries) et anaérobies (Bactéries clostridies) qui agissent en synergie, alors que les gangrènes clostridiennes pures (*C.perfringens*) sont ici plus rares. Ceci a une implication pratique puisque celles-ci peuvent se traiter avec de la pénicilline seule, tandis que celles-là requièrent un traitement à large spectre, souvent une association antibiotique.

Les septicémies représentent une menace bien établie chez le diabétique .Environ une septicémie à staphylocoque sur trois survient chez un diabétique qui, en outre, encourt un risque plus élevé de mortalité quand l'infection se déclare. Lorsque celle-ci se produit, le foyer primaire est plus souvent cutané. Les septicémies à streptocoques du groupe B , affectent surtout les nouveau-nés dans la population générale , mais chez les adultes ,il existe une véritable prédilection pour le diabétique , notamment au-delà de 60 ans quand il existe une insuffisance vasculaire périphérique , une pneumonie ou une cellulite. Vingt à 25% des septicémies à bacilles Gram-(*E.coli* en particulier) apparaissent chez les diabétiques où elles entraînent une mortalité presque double de la norme .Elles compliquent alors une infection urinaire haute , une gangrène gazeuse ou une pneumonie dans la majorité des cas .

Le traitement associe une bêtalactamine antipseudomonas et un aminoside ou une quinolone, évidemment aux doses maximales et comprend souvent une tentative de débridement chirurgical .La *parodontite* et la *candidose orale* sont plus fréquentes, plus

graves et plus difficiles à traiter chez les diabétiques, ce qui met l'accent sur l'importance d'une bonne hygiène bucco-dentaire.

Ainsi, les infections du diabétique justifient pleinement la vigilance du médecin. Elles invitent à une attitude préventive. Pour commencer, on trouve ici un argument supplémentaire en faveur d'une bonne équilibration du diabète. L'hygiène personnelle du diabétique doit être impeccable, à commencer par les pieds. Le nettoyage des dents et les visites régulières chez le dentiste s'imposent. La désinfection de toutes les plaies doit être minutieuse. Lorsqu'un diabète est découvert, la culture des urines devrait faire partie du premier bilan et, si un facteur favorisant comme une atonie vésicale est reconnue, une surveillance régulière devra être organisée. La mise en évidence du P.P.D. positif déclenche évidemment l'enquête habituelle et en l'absence d'une tuberculose-maladie qui requiert évidemment un traitement, un diabète incite à prescrire une chimio prophylaxie ;[8]

4-2-1-4) Immunologie :

Les anticorps et les cellules sanguines immunologiquement utiles parviennent plus difficilement au site infecté. Ainsi, les leucocytes qui quittent la circulation sanguine pour se rendre dans un site infecté ont une diapédèse entravée par l'épaississement pariétal des capillaires du diabétique. En outre, l'attachement leucocytaire à l'endothélium vasculaire paraît diminué, ce qui exagère le phénomène précédent.

Cependant, même en l'absence d'artérite l'immunité cellulaire du diabétique est altérée, comme l'ont montré plusieurs travaux expérimentaux. Ainsi, l'attraction des neutrophiles et des macrophages vers une zone d'inflammation (chimiotactisme) est diminuée, non seulement chez les diabétiques, mais même chez leurs enfants à la première génération. Lorsque ces cellules finissent par se rendre sur place, on a pu observer que leurs facultés phagocytaires et leur activité bactéricide intracellulaire étaient ralenties chez le diabétique non traité. Ces anomalies tendaient à se corriger quand un traitement bien conduit était institué. Les déficits constatés ne sont pas liés à des anomalies du complément ou des opsonines. Pour comprendre ces observations, il faut se rappeler que chimiotactisme, phagocytose et digestion des bactéries consomment de l'énergie. Or on sait maintenant que l'insuline agit sur plusieurs enzymes clefs de la chaîne glycolytique, de telle sorte que le polynucléaires du diabétique mal équilibré pourraient manquer d'adénosine-tri-phosphate, cette molécule si importante dans les échanges d'énergie. D'autres expériences suggèrent des atteintes lymphocytaires.

Pour conclure :

Les manifestations du diabète contribuent à l'infection et au retard de cicatrisation.

L'hyperglycémie réduit la fonction phagocytaire des granulocytes et peut favoriser la croissance de certains micro-organismes. L'acétocidose retarde la migration des granulocytes et affecte aussi la phagocytose. Les modifications de la paroi des vaisseaux réduisent le flux sanguin, la tension en oxygène et la mobilisation des granulocytes. Ceci explique le risque d'infections et le retard de cicatrisation chez le patient diabétique mal ou non contrôlé. Compte tenu de cette susceptibilité, des mesures préventives et thérapeutiques doivent être prises afin d'améliorer le contrôle de la glycémie : instructions concernant l'hygiène buccodentaire, visites de contrôle, traitement des affections parodontales, traitement précoce et agressif des autres infections.

Le risque infectieux chez le patient diabétique est directement corrélé à la concentration du glucose sérique. Ainsi, la glycémie préopératoire doit être connue avant cette glycémie qui conditionnera la prescription éventuelle d'antibiotiques ;[8]

4-2-2) Le risque hypoglycémique :**Chez un patient conscient et capable de déglutir :**

-Arrêt des soins dentaires et de toute manœuvre

-Apport immédiat de 15 g de glucose, soit :

3 ou 4 morceaux de sucre, ou 12.5 cl de jus de fruit (ou coca non light), ou 2 cuillères à café de confiture, ou 30 g de pain

Après ce 1er resucrage : contrôle de la glycémie capillaire. Si la glycémie est inférieure à 0.40 g/l, cet apport glucidique doit être répété

* Si le patient est traité par sulfamides hypoglycémisants :

Arrêter ou diminuer la posologie de ce médicament. L'hypoglycémie sous sulfamides hypoglycémisants ne doit pas faire partie du traitement. Sa présence oblige à modifier la thérapeutique, car le risque est la survenue d'un coma hypoglycémique sévère et très prolongé compte tenu de la demi-vie de ces médicaments.

* Si le patient est un diabétique de type 1 :

2 ou 3 malaises par semaine sont tolérés s'ils surviennent le jour, sont clairement identifiés par le patient et correctement resucrés ;[19]

Chez un patient non conscient et/ou incapable de déglutir :

Quelle que soit la cause de l'hypoglycémie : une injection intraveineuse directe de 2 à 4 ampoules de **glucosé** hypertonique à 30 % (G30 %) doit entraîner le réveil rapide du patient.

Si l'insuline est la cause du coma on peut, à la place du G30 %, injecter une ampoule de **glucagon** par voie intramusculaire ou sous-cutanée et au besoin la répéter dix minutes après une 1ère injection. Cette injection est faisable à domicile par l'entourage du patient qui doit avoir été éduqué à cette fin. Le réveil est moins rapide (5 à 10 minutes). Si les sulfamides hypoglycémisants sont la cause du coma, le glucagon est contre indiqué (stimule lui-même la sécrétion d'insuline !). Seule l'injection i.v. de glucose est permise. Elle sera suivie obligatoirement de la mise en place d'une perfusion de G10 % et de l'hospitalisation.

L'hospitalisation :

Dans tous les cas, s'il s'agit d'un diabétique traité par sulfamides avec coma, car l'hypoglycémie risque de réapparaître quelques heures après le traitement initial en raison de la durée d'action prolongée des sulfamides hypoglycémisants. Il faut donc maintenir une perfusion de glucosé à 10 % pendant 24 à 48 heures en milieu hospitalier.

Par contre, la survenue d'un coma hypoglycémique chez un diabétique de type 1 n'entraîne pas automatiquement l'hospitalisation. Il peut rentrer chez lui à condition :

- D'avoir du sucre sur lui
- De ne présenter aucun déficit neurologique et cognitif
- De ne pas vivre seul, ne pas rentrer seul chez lui
- De posséder du glucagon et être entouré d'une personne qui saurait le lui injecter
- D'être bien éduqué sur la pratique de l'auto-surveillance glycémique
- De connaître l'erreur commise à l'origine de ce coma hypoglycémique
- De revoir rapidement son diabétologue ; [19]

Moins souvent on se retrouve face à une **hyperglycémie**, on doit donc :

- Si le diabète est de type 1 : injection d'insuline si c'est le moment
- Hydratation
- Mesurer fréquemment la glycémie

4-2-3) Le risque d'interaction médicamenteuse :

-Les associations des sulfamides hypoglycémiantes avec le Miconazole « daktarin » (en raison d'un risque d'hypoglycémies sévères), les glinides sont **contre-indiquées**.

-Les associations avec l'alcool, la phénylbutazone, le danazol, le kétotifène **sont déconseillées**

-Les associations avec l'allopurinol, les antithyroïdiens, les Anti Vitamine K, les bêta-bloquants, les corticoïdes, les sulfamides antibactériens et les anti inflammatoires non stéroïdiens sont à utiliser **avec précaution et** parfois **à proscrire**.

-Il faut noter l'existence d'une association **synergique** des *sulfamides* hypoglycémiantes ; gliméperide « Amarel » avec la metformine « Glucophage » qui est un *biguanide*. [19,47]

4-3) Diagnostic et thérapeutique en odontologie conservatrice :

4-3-1) Dentinites :

Dentinite superficielle :

Le diagnostic repose sur : un test au froid positif et une sensibilité au sucre

La douleur s'arrête à l'arrêt du stimulus

La profondeur de la cavité est inférieure à 2mm

Dentinite profonde :

Le diagnostic repose sur : un test au froid positif et une sensibilité au sucre

La douleur s'arrête à l'arrêt du stimulus

La profondeur de la cavité est supérieure à 2mm ; [5]

4-3-2) Pulpopathies :

4-3-2-1) Etat de pré pulpite :

Pulpe découverte : mise à nu d'une pulpe cliniquement saine avec sensibilité extrêmement vive au contact ainsi qu'aux variations de température et à la succion, absence des douleurs spontanées, évolution vers l'inflammation.

Hyperhémie pulpaire : Congestion de la pulpe, c'est le signe de toute inflammation de celle-ci, c'est une entité pathologique caractérisée par sa réversibilité.

Elle présente une exagération des réponses normales de la pulpe à toutes excitations, il n'y a pas de douleurs spontanées. L'application de froid principalement et de la chaleur provoque une sensibilité douloureuse aigue et fugace qui peut se prolonger après l'excitation de la limite d'une minute seulement. Le fond de la cavité est caractérisé par «le signe laiteux de Marmasse ».

4-3-2-2) Les pulpites aiguës :

Pulpite aigue séreuse superficielle /subaiguë : c'est une inflammation de la partie la plus superficielle de la pulpe camérale, il y'a des douleurs provoquées (durables par les irritations externes) et spontanées (légères).

Pulpite aigue séreuse partielle : appelée aussi pulpite aigue rouge partielle, l'inflammation est localisée à la pulpe camérale. Les douleurs sont provoquées par les irritations externes et spontanées (irradiées, intermittentes). La percussion transversale est positive.

Pulpite aigue séreuse totale : c'est la rage de dent ; l'inflammation est localisée à tout l'organe pulpaire. En ce qui concerne les douleurs ce sont les mêmes par rapport à la partielle sauf que la sensibilité au froid est plus rapide, la durée de la douleur est plus étendue pouvant déclencher une nouvelle crise douloureuse et le malade n'arrive pas à la localiser. La percussion transversale est positive.

Pulpite aigue purulente : c'est une pulpite aigue avec abcès intra pulpaire, quand la cavité est ouverte la pulpe apparait comme un point jaune contenant du pus.

Les douleurs provoquées sont augmentées par le chaud et calmées par le froid. Les percussions axiales et transversales sont positives. L'ouverture de la chambre pulpaire soulage le malade. Les douleurs spontanées sont violentes, pulsatiles, durable et irradiées ;[5]

4-3-2-3) Les pulpites chroniques :

Pulpite chronique ulcéreuse : elle se présente sous 2 formes ouverte ou fermée

C'est une lésion caractérisée par une ulcération qui est bordée soit par un tissu de granulation sous lequel on trouve des signes d'inflammation pulpaire ou bien par des calcifications pulpaire qui sont le signe d'une réaction plus ou moins désordonnée des odontoblastes.

La pulpe ne saigne pas, la sensation due aux différents tests est moins violente et les douleurs sont plus provoquées que spontanées, la percussion est peu ou pas sensible.

Pulpite chronique hypertrophique ou polype pulpaire : c'est une inflammation chronique de la pulpe exposée qui se présente comme une prolifération exubérante du tissu pulpaire.

Les douleurs provoquées sont légères à la mastication par le contact du polype, ce contact provoque également des hémorragies importantes, les douleurs spontanées sont presque nulles.

Granulome interne : il s'agit d'un processus hyperplasique granulomateux s'accompagnant d'une résorption progressive des tissus durs au point d'entraîner la perforation puis fracture de la dent. Sa localisation est variable ; soit en coronaire appelé « Pink spot » soit radiculaire.

Avant le stade d'extériorisation la symptomatologie est nulle, après l'extériorisation il existe des signes de pulpite aiguë ; [5]

4-3-2-4) La nécrose pulpaire :

En principe la symptomatologie est nulle tant qu'il n'y a pas de complication (desmodontite ou abcès péri-apical), la dentine est insensible, la pulpe ne saigne pas elle est noirâtre et présente une odeur nauséabonde, l'exploration pulpaire est insensible. On note une modification de la teinte de la dent (gris, brun bleuté). Les tests sont négatifs ; [5]

4-3-3) Méthodes expérimentales de diagnostic de la vitalité pulpaire basées sur l'exploration de la vascularisation pulpaire.

Ces méthodes ont pour objectif de détecter la présence d'un flux sanguin seul preuve de la persistance de la vitalité pulpaire.

Elles sont considérées à ce jour comme expérimentales on cite :

L'oximétrie pulsatile : évalue la saturation en oxygène au niveau de l'hémoglobine .c'est une technique en cours de l'expérimentation

La spectrophotométrie à double longueur d'onde : c'est une technique qui évalue le changement d'oxygénation au niveau des capillaires. Des tests *in vivo* sont encore en cours.

La fluxmétrie laser doppler (LDF) : elle permet de mesurer le flux des cellules sanguines à l'intérieur d'un tissu sans y provoquer la moindre altération.

NB : Ces nouveaux moyens de diagnostic préviennent les complications cardiovasculaires (maladie coronarienne) et permettent le diagnostic précoce .

4-3-4) Classification symptomatique à but thérapeutique :

Classification de BAUME 1972:

Catégorie I : Pulpes vivantes sans symptomatologie, lésée accidentellement ou proche d'une carie ou d'une cavité profonde.

Susceptibles d'être protégées par coiffage.

Catégorie II : Pulpes vivantes avec symptomatologie, dont on tentera -surtout chez les jeunes- de conserver la vitalité par coiffage ou biopulpotomie.

Catégorie III : Pulpes vivantes, dont la biopulpectomie ou la pulpectomie totale (immédiate ou médiate) et l'obturation canalair immédiate sont indiqués pour des raisons symptomatologiques, prothétiques ou iatrogène.

Catégorie IV : Pulpe nécrosée avec infection de la dentine radiculaire, sans ou avec complications péri-apicales, exigent un traitement antiseptiques et l'obturation des canaux.

Catégorie IV bis : Pulpe nécrosée avec infection de la dentine radiculaire, avec ou sans complications péri-apicales sur dents immatures.

Traitement antiseptiques et obturation provisoires des canaux avec pâte résorbable ;[5]

4-4) La prise en charge proprement dite : Possibilités et limites

Au début, un examen clinique global sera systématiquement réalisé afin de collecter un ensemble d'informations sur la maladie du diabète. Ces informations sont en rapport avec l'état d'équilibre du diabète, le taux de glycémie, les traitements en cours ainsi que l'importance des complications buccales et métaboliques qui constituent des paramètres principaux dans l'évaluation et la classification de ces patients. Le but est d'établir un schéma thérapeutique spécifique pour chaque catégorie ; [19]

4-4-1) Examen clinique du patient diabétique :

4-4-1-1)- L'interrogatoire médical :

Outre les informations personnelles portant sur l'histoire familiale du diabète, l'interrogatoire médical sert également à détecter tout symptôme général chez le patient faisant suspecter cette pathologie dans le cas où elle est méconnue, ou bien son état de contrôle au cas où le patient est déjà diagnostiqué.

Cet entretien clinique permet au patient de comprendre les différentes complications liées au diabète aussi bien sur l'état de santé général que sur l'état bucco-dentaire. Il sert également à fonder une relation étroite praticien-patient rassurant ce dernier et évitant tous les risques liés aux troubles psychologiques comme l'anxiété et le stress.

4-4-1-2)- L'examen endobuccal :

Il occupe une place incontournable dans l'examen clinique puisqu'il a un intérêt majeur de poser un diagnostic précis et de détecter certains signes buccaux qui pourraient évoquer un diabète ; notamment les parodontites sévères et les lésions récidivantes de la muqueuse buccale. En effet, leur importance permet au praticien d'avoir une idée et/ou d'estimer le degré du contrôle métabolique ;[19]

4-4-1-3)- Les examens complémentaires :

Indispensables et incontournables pour poser un diagnostic aussi bien sur l'état de santé général que sur l'état buccodentaire.

✓ Examens radiologiques :

Il s'agit d'une **radiographie panoramique** dentaire, des rétroalvéolaires et des rétrocoronnaires.

✓ Examens Biologiques :

- **Mesure de la Glycémie :**

Le patient diabétique est considéré comme «équilibré» pour les valeurs de glycémie suivantes:

- Glycémie à jeun : 0,7 à 1,10 g/l
- Glycémie postprandiale : inférieure à un 1,40 g/l

Quand ces valeurs sont dépassées, le patient diabétique est considéré comme patient non équilibré ;[29]

- Mesure de l'hémoglobine glycosylée ou glyquée (HbA1c) :

La mesure des niveaux de protéines sériques glyquées, en particulier l'hémoglobine glyquée ou glycosylée (HbA1c) qui, du fait de son incorporation aux globules rouges, donne une indication des niveaux de glucose sérique sur 2 à 3 mois. Ce test présente l'avantage d'être un moyen de diagnostic qui ne nécessite pas que le patient soit à jeun.

Le patient diabétique est considéré:

- Equilibré pour un taux d'hémoglobine glyqué $< 7,5 \%$,
- Diabétique modéré : $7,6 \leq \text{HbA1C} < 8\%$,
- Diabétique non équilibré pour un taux d'hémoglobine glyqué $> 8\%$.

En endodontie, le risque infectieux lié à un diabète non équilibré concerne les complications des parodontites apicales, les flambées post-opératoires et les retards de cicatrisation péri-apicale.

Tous les traitements endodontiques sont autorisés : traitements des pulpes vitales ou nécrosées, retraitements endodontiques orthograde et rétrograde ; [55]

Le diabète est considéré comme équilibré si :

La Glycémie à jeun $< 1.10\text{g/l}$.

Une glycémie post prandiale (2h après le repas) $< 1.40\text{g/l}$.

Hb1ac $< 7\%$.

4-4-2) La couverture antibiotique :

La systématisation de l'antibiothérapie des diabétiques a été revue par l'AFSSAPS en 2011 en les classant patients à risque A, donc ne faisant pas partie de la catégorie qui nécessite une antibioprophylaxie systématique.

Par contre, la prise en charge diffère selon l'équilibre glycémique.

Selon la SFCO « les patients diabétiques peuvent faire l'objet d'une prise en charge en cabinet d'omnipraticque dentaire, après vérification de l'équilibre du diabète ». L'antibiothérapie prophylactique (antibioprophylaxie) consiste en l'administration d'un antibiotique dans l'objectif de prévenir le développement d'une infection locale, générale ou à distance. Elle s'utilise donc en l'absence de tout foyer infectieux et consiste en l'administration par voie systémique d'une **dose unique** d'antibiotique dans l'heure qui précède l'acte invasif. Il importe de réserver une telle prescription aux situations pour lesquelles elle est recommandée ;[14,55]

Actes non invasifs :

Quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, l'antibiothérapie prophylactique **n'est pas indiquée pour la réalisation d'actes non invasifs**, en particulier pour les actes listés ci-dessous (Grade C pour le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, sinon Accord Professionnel) :

- actes de prévention non sanglants ;
- soins conservateurs ; coiffage pulpaire indirect et direct ;
- soins prothétiques non sanglants ;
- dépose postopératoire de sutures ;
- pose de prothèses amovibles ;
- pose ou ajustement d'appareils orthodontiques ;
- prise de radiographies dentaires.

Actes invasifs :

Est considéré comme invasif un acte susceptible d'induire une infection locale, à distance ou général. Pour la population générale, la plupart des actes invasifs ne nécessite pas d'antibiothérapie prophylactique (Accord professionnel).

Chez le patient immunodéprimé, l'antibiothérapie prophylactique dépendra des situations cliniques (Accord professionnel) ; [1,14]

Selon les cas de figure :***« POSSIBILITES »*****▪ 1-Hba1c <7% : diabète équilibré :**

Dans ce cas tous les soins sont possibles en respectant les précautions générales qui sont :

- Un examen dentaire complet annuel ou bi annuel est recommandé chez le patient diabétique équilibré ou pas
- Prodiguer des soins la matinée et non jeun.
- Limiter le stress du patient
- Prémédication sédatrice

- S'assurer d'avoir une analgésie efficace avant de débiter les soins
- Chez le diabétique insulino-dépendant (type 1) planifier les soins de préférence après un repas
- Une source de glucose doit être préparée en cas d'hypoglycémie
- Précautions vis-à-vis des interactions médicamenteuses [4]
 - **2-Hba1c entre 7% et 8% : diabétique non équilibré :**

Actes non invasifs :

Tous ces actes sont permis en respectant toujours les précautions générales citées ci-dessus.

Actes invasifs :

Actes invasifs limités : Endodontie ; pulpotomie, pulpectomie et désinfection canalaire; dans ce cas il faut respecter les précautions générales et le protocole anti infectieux niveau A qui est :

Avant les soins :

- Tout foyer infectieux actif doit être traité par une antibiothérapie curative
- Diminuer la charge bactérienne en éliminant la plaque dentaire et le tartre en prescrivant des bains de bouche Chlorhexidine 0.12% et en motivant le patient à l'hygiène bucco-dentaire
- Dans l'heure qui précède l'acte le patient doit prendre par voie orale 2g d'amoxicilline chez l'adulte, 50mg/kg/ chez l'enfant. En cas d'allergie en pénicilline par voie orale 600mg de clindamycine chez l'adulte et 20mg/kg chez l'enfant

Pendant les soins :

- A l'existence d'un foyer infectieux faire une anesthésie à distance de celui-ci
- Séance; la plus courte possible
- Endodontie : soins sous digue.

Après les soins :

- Bain de bouche anti septique pendant 7 jours

Actes invasifs étendus :

Chirurgie endodontique....etc, dans ce cas il faut respecter les précautions générales et le protocole anti infectieux niveau A qui est :

Avant et pendant les soins : le même protocole cité ci-dessus.

Après les soins :

- Bains de bouche antiseptique pendant une semaine
- Poursuite des antibiotiques pendant la phase de cicatrisation de la muqueuse (7 à 10 jours)
- Dépose des fils de suture après 7 à 10 jours avec contrôle de la cicatrisation muqueuse

-Suivi et conseils post opératoires :

- Les séances de contrôle après geste invasif, doivent être plus rapprochées que pour une personne saine afin de contrôler la cicatrisation et d'éviter la surinfection.
- Les conseils diététiques et les examens biologiques doivent être majorés durant plusieurs jours;[4]

« LIMITES »**▪ 3- Hba1c > 8% diabétique non équilibré :**

Dans ce cas aucune intervention ne sera effectuée avant la stabilisation du diabète

Deux circonstances font exception à cette règle :

- Lorsque le foyer dentaire est seul responsable du déséquilibre du diabète
- Lorsque les lésions dentaires ont un caractère urgent (pulpite, cellulite) à ce moment il s'agit d'intervenir au milieu hospitalier ; [4]

Selon AFSSAPS 2011 (ANSM actuellement):

Chez les patients diabétiques non équilibrés, en cas de geste invasif, il faut commencer le traitement antibiotique prophylactique dans l'heure qui précède le geste et le poursuivre

Jusqu'à cicatrisation muqueuse de la plaie .Sachant que le diabétique mal équilibré est considéré comme étant immunodéprimé ; [14,16]

Les tableaux .9 ,10 et 11 expliquent les modalités de prescription d'antibiotiques.

Tableau .9: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en OC ; [14]

Actes bucco-dentaire invasifs	Patient		
	Populations générales	immunodéprimés	A haut risque d'endocardite infectieuse
Mise en place d'une digue	-	-	R _B
Soins endodontiques :			
Traitement des dents a pulpe vitale	-	R	R _B
Traitement des dents a pulpe nécrosée	-	R	Acte contre-indiqué
Reprise de traitement	-	R	Acte contre-indiqué
Chirurgie péri apicale :			
Sans comblement a l'aide d'un substitut osseux	-A	R	Acte contre-indiqué
Avec comblement a l'aide d'un substitut osseux	-	R	Acte contre-indiqué

- : prescription non recommandée

R : prescription recommandée

En indice : grade de la recommandation .si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre (Accord professionnel)

+ : avec ou sans lésion inflammatoire péri radiculaire d'origine endodontique (L.I.P.O.E)

Tableau .10 : Dernières recommandations de prescription d'antibioprophylaxie en endodontie ; [14]

Situation	Antibiotique	Prise unique dans l'heure qui précède l'intervention	
		Adulte Posologie quotidiennes établies pour un adulte a la fonction rénale normale	Enfant posologie quotidiennes établies pour un adulte a la fonction rénale normale, sans dépasser la dose adulte
Sans allergie aux pénicillines	Amoxicilline	2g-V.O ou I.V	50mg/kg -V.O ou I.V
En cas d'allergie aux pénicillines	Clindamycine	600mg-V.O ou I.V	20mg/kg -V.O ou I.V

V.O : voie orale

I.V : voie intraveineuse lorsque le voie orale n'est pas possible

Après l'acte endodontique réalisé, une antibiothérapie de couverture sera instaurée pendant 8 jours éliminant tout risque d'infection post opératoire.

Tableau.11:Antibiothérapie curative dans le traitement des caries, pulpopathies et complications péri apicales ; [14]

Pathologies d'origine infectieuse	Patient		
	Population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
Carie :	-	-	-
Pulpopathies et complications péri apicales :			
Pulpopathies (pulpites réversibles ou irréversibles)	-	-	_*
Complications de la pathologie pulpaire	-	-	SO*

- : prescription non recommandée (Accord professionnel)

SO : sans objet, car l'acte local adapté est contre-indiqué

***** : chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, le traitement endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise des traitements endodontique, et le traitement endodontique des dents à pulpe vivante en plusieurs séances ou sans champs opératoires (digues) sont contre-indiqués (Accord professionnel)

4-4-3) L'anesthésie :

L'utilisation d'anesthésique chez le diabétique a les mêmes effets que chez une personne saine.

Concernant les vasoconstricteurs : Selon les recommandations de la SFCO, anciennement SFMBCB « chez les patients diabétiques équilibrés de type 1 et 2, l'utilisation de vasoconstricteurs est indiquée. En cas de déséquilibre ou d'instabilité, avec passage brutal de l'hyper à l'hypoglycémie, les quantités d'anesthésiques locaux avec vasoconstricteur seront modérées de façon à tenir compte du caractère hyperglycémiant de l'adrénaline ».[55]

4-4-4) La prescription médicamenteuse :

Après les soins dentaires le médecin dentiste peut être amené à prescrire certaines des molécules citées ci-dessous, de ce fait il faut savoir que :

Tableau .12 : Les interactions médicamenteuses possibles chez le sujet diabétique ; [54]

Médicaments	Mécanisme d'interaction	Effets possibles
-AINS à visée antalgique -Aspirine	-potentialisation de l'effet hypoglycémiant par déplacement des sulfamides de leur liaison à l'albumine. -diminution de l'élimination rénale des sulfamides par altération de la fonction rénale.	- Risque élevé d'hypoglycémie.
-Antibiotiques : Sulfamides Oxytetracycline	-Potentialisation de l'effet hypoglycémiant par déplacement des sulfamides de leur liaison à l'albumine.	- Risque élevé d'hypoglycémie.
-Corticoïdes : Prednisolone Etc...	-Diminution de l'effet hypoglycémiant. -diminution de la tolérance aux glucides.	- Hyperglycémie parfois acidocétose.

Pour conclure :

On constate que le stress peut entraîner une hyperglycémie chez les diabétiques du fait de la libération d'hormone de stress ,comme l'adrénaline , aussi une infection peut engendrer un déséquilibre du diabète et le risque d'extension d'un foyer infectieux augmente lorsque la glycémie augmente

Donc tout diabète mal équilibré aggrave une infection et toute infection aggrave le diabète.

Pour gérer en toute sécurité les patients diabétiques, une communication efficace est nécessaire entre les différents acteurs des soins de santé. Les médecins dentistes doivent se familiariser avec les techniques pour diagnostiquer, traiter et prévenir les troubles stomatologiques chez les patients atteints de diabète (Ship, 2003).

La plupart des formes de thérapie dentaire ne doivent pas interférer avec le contrôle médical du diabète. Cependant, les actes de médecine dentaire, les infections oro-faciales et le stress peuvent augmenter ou diminuer les niveaux sériques de glucose et les besoins en insuline du métabolisme. Par conséquent, les médecins dentistes peuvent être amenés à modifier le traitement médical en accord avec les médecins du patient (Little et coll., 2002).

La Haute Autorité de Santé (HAS), dans son guide sur les affections de longue durée (2007), préconise un suivi minimal annuel en **quelques points pour les deux types de diabète:**

-Visite chez son médecin traitant et/ou diabétologue tous les 3 mois -Dosage de l'HbA1C tous les 3 mois

-Visite chez l'ophtalmologue 1 fois par an

-Visite chez le dentiste 1 fois par an minimum pour un bilan dentaire (recherche de caries, d'une atteinte parodontale, d'affection de la muqueuse buccale...) sachant que la fréquence des examens peut être augmentée en fonction de l'atteinte parodontale (Parodontopathies : Diagnostics et traitements ; [15]

-Bilan lipidique 1 fois par an

-Bilan biologique rénal 1 fois par an

-Electrocardiogramme 1 fois par an ; [33]

4-5) Rôle du dentiste dans la prise en charge coordonnée du patient diabétique :

Le cabinet dentaire peut aussi être un lieu de découverte fortuite d'un diabète. En effet, devant une maladie parodontale sévère non expliquée associée à une polydipsie, une polyurie, on pourra orienter le patient vers son médecin traitant afin de réaliser un bilan approfondi à la recherche d'un éventuel diabète (Bjelland et coll., 2002).

Le rôle des médecins dentistes prend tout son sens dans la prise en charge coordonnée des patients diabétiques compte tenu du fait qu'une modeste amélioration du contrôle glycémique peut avoir des bénéfices considérables sur la diminution des complications (Simpson et coll., 2010) il est donc essentiel que les diabétiques aient une évaluation de la santé bucco-dentaire régulière. D'ailleurs, l'assurance maladie considère que le médecin dentiste "*joue un rôle essentiel dans la prise en charge coordonnée du patient diabétique*" et engage des actions de sensibilisation des médecins traitants à la nécessité d'un bilan bucco-dentaire, cherche à favoriser l'intégration des médecins dentistes dans les réseaux de santé diabète et travaille en partenariat avec les associations des diabétiques sur l'importance d'un suivi bucco-dentaire régulier.

Un échange d'informations entre les différents acteurs de la santé des patients diabétiques est important afin d'avoir une meilleure prise en charge possible. En effet, une communication régulière avec les médecins est un élément essentiel afin de traiter en toute sécurité les patients diabétiques. La communication doit être bidirectionnelle : les médecins doivent être informés des manifestations et complications orales de la maladie pour les aider à réguler le niveau de glucose dans le sang, et les chirurgiens dentistes doivent être mis au courant sur le contrôle glycémique pour les aider à maintenir la santé bucco-dentaire d'un patient. (Levin, 2003).

L'une des choses les plus importantes que les médecins puissent faire pour aider les odontologistes est de fournir les résultats des tests de laboratoire tel que l'HbA1c aux médecins dentistes (Mealey, 2008).

La prévention du diabète repose sur l'éducation nutritionnelle et une amélioration de l'hygiène de vie (activité physique, alimentation équilibrée réduite en graisses, réduction pondérale) et l'obtention d'un changement durable de ces comportements notamment pour prévenir ou retarder la survenue d'un diabète de type 2 chez les sujets à haut risque.

Un manque flagrant d'information des professionnels de santé envers les patients diabétiques sur les incidences bucco-dentaires du diabète est constaté par bon nombre d'études, insuffisamment informés de la nécessité et de la spécificité d'un suivi régulier de leur état bucco-dentaire ainsi que d'une hygiène bucco-dentaire irréprochable.

Les médecins dentistes peuvent améliorer le contrôle métabolique des patients diabétiques en maintenant une santé orale optimale. Le dentiste peut diminuer la morbidité et la mortalité liée au diabète en maintenant la santé orale des patients et en informant les patients sur les signes et symptômes des complications orales dues au diabète (Vernillo, 2003). En effet, les patients atteints de diabète semblent manquer de connaissances importantes sur les complications bucco-dentaire de leur maladie. Les odontologistes ont l'occasion et la responsabilité de promouvoir le bon comportement en matière de santé bucco-dentaire tels que les examens dentaires réguliers, l'hygiène et l'arrêt du tabagisme qui peuvent affecter de manière significative la santé bucco-dentaire de leurs patients diabétiques (Moore et coll., 2000). Il est donc important que les patients diabétiques soient informés de l'importance du contrôle de la glycémie, d'enlever la plaque dentaire quotidienne à travers une hygiène buccale rigoureuse, de la gestion de la bouche sèche, d'arrêter le tabac, d'avoir un bon équilibre alimentaire et des soins dentaires réguliers (Rees, 2000).

L'étude de Yuen et son équipe indique que les médecins dentistes n'ont pas l'habitude de fournir aux patients l'éducation sur le diabète lié à la santé bucco-dentaire. Les principales raisons sont un manque de temps, un manque d'intérêt des patients, et une information insuffisante (Yuen et coll., 2009).

Cependant, les médecins dentistes sont généralement absents de l'équipe qui gère le diabète et les diabétiques ignorent pour la plupart l'importance de conserver une bonne santé bucco-dentaire dans le régime de vie qu'ils adoptent pour gérer leur diabète (Gillis, 2010).

Dès lors, quelles informations doit-on délivrer aux patients diabétiques ? :

Le diabète augmente le risque d'apparition de caries (acidité buccale).

Un diabète bien équilibré permet de prévenir et de retarder l'apparition de sévères complications et lorsqu'elles sont présentes, de ralentir leur évolution.

La maladie parodontale est la sixième complication du diabète, l'atteinte parodontale est plus sévère chez un patient diabétique que chez un patient non diabétique.

La mise en place d'implants n'est pas contre indiquée chez un patient diabétique bien équilibré.

RECOMMANDATIONS :

Informez le médecin dentiste du type de diabète, des traitements, des complications, du taux de l'hémoglobine glyquée.

Nécessité d'un suivi bucco-dentaire régulier (un ou deux rendez-vous de contrôle par an) même en l'absence de signes cliniques.

Prise en charge, traitement et suivi régulier de la maladie parodontale.

Brossage efficace après chaque repas ; [31,32]

Conclusion :

Le diabète est une maladie chronique qui touche de plus en plus de personnes, à tel point que l'Organisation Mondiale de la Santé la qualifie de maladie "épidémique".

Que ce soit dans le diabète type I ou II, une hyperglycémie chronique engendre de nombreuses complications macro et micro vasculaires.

Dans le but de l'amélioration du contrôle glycémique, les traitements en odontologie conservatrice doivent donc s'inscrire dans la prise en charge globale des patients diabétiques.

Ainsi les médecins dentistes sont amenés à différencier entre les cas de figure qui relèvent des possibilités ou des limites pour une prise en charge optimale et sans risque.

Cependant, des études montrent un manque flagrant d'information d'une part des personnels soignants et d'autre part des patients concernant l'impact des soins dentaires sur l'équilibre du diabète et vis versa.

Dès lors, l'Assurance Maladie considère que le dentiste joue un rôle essentiel dans la prise en charge coordonnée du patient diabétique. Des associations voient le jour afin d'améliorer l'information et l'accompagnement des patients diabétiques pour aboutir à une meilleure prise en charge.

Bibliographie :

[1]-Commission des dispositifs de l' Association Dentaire Française(ADF)

Association dentaire française édition 2013 page 46 ; 47

[2]-Creager MA, Lüscher TF, Cosentino F, and Beckman JA.

Diabetes and Vascular .Disease. Pathophysiology, Clinical Consequences, and Medical Therapy : Part I. Circulation 2003; 108: 1527-1532.

[3]-D Raccah ,T Coste ,A Gerbi ,P Vague

Métabolisme hormone diabète et nutrition (XII) numéro 4 ; Juillet aout 2008 , numéro 5 septembre octobre 2008

[4]-Dr.Herbane

Prise en charge des diabétiques en pratique dentaire, cours 4eme année

[5]-Dr.Lakabi

Etude clinique des pulpopathies, cours 3eme année médecine dentaire

[6]-Dr. Mimoun

Asepsie antisepsie TD 2eme année médecine dentaire

[7]-Fery F and Paquot N. Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. Rev Med Liege 2005; 60(5-6):361-8.

[8]-J.-ph. ASSAL, J-M.EKOE .P.LEFEBVRE , G.SLAMA

Diabète sucré édition 1994 page 364 365

[9]-J.C.Daubresse Rev-med brux-2010

[10]- Moore PA, Orchard T, Guggenheim J and Weyant RJ. Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviors. Journal of the American Dental Association 2000; 131(9):1333–41.

[11]-Professeur Nam Han Cho ,Sir Michael Hirst

Atlas de diabète de la FID 6eme édition 2013 et 8eme édition 2017.

[12]-Pr.ass.George Aoun

Prise en charge du diabétique au cabinet dentaire

[13]-Rahman S, Rahman T, Ismail AAS, and Rashid ARA. Diabetes-associated macrovasculopathy: pathophysiology and pathogenesis. Diabetes, Obesity and Metabolism 2007 ; 9:767–780.

Webographie:

- [14]- Agence Française de sécurité sanitaire des produits de santé .Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire(AFFSAPS) 2011.
<http://ansm.sante.fr/Dossiers/Antibiotiques/Odonto-Stomatologie/%28offset%29/5>
- [15]- Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES), Service des recommandations et références professionnelles (2002). Parodontopathies : Diagnostics et traitements – Mai 2002.[https://www.has-sante .fr>application >pdf](https://www.has-sante.fr/application>pdf)
- [16]-Agence national de sécurité du médicament et des produits de sante(ANSM) 2019
<http://www.ansm.sante.fr/var/ansm-site/storage/original/application>
- [17]-Alexandre. P.Centre de recherche des Cordeliers UMRS.Decembre2017. [http:/ Science .Sorbonne-Universite.fr](http://Science.Sorbonne-Universite.fr)
- [18]-Alliot.B ,Ferreira.M,Stuart.E,Ashraf. F et all .Diabète et thérapeutiques endodontiques.Mai.2019http://localhost/lecourrier_site/conseil-plus/diabete-et-odontologie.html
- [19]- Alliot B ,Ferreira M,Stuart E,AshraF. et all .Le patient diabétique en odontologie :manifestations cliniques et prise en charge.Janvier 2019.<https://www.Lecourrierdudentiste.com>
- [20]-American college of sports medecin (ACSM).2010.<http://Fr.M.wikipedia.org.wiki glycemie>.
- [21]Bennani A. 5 conseils contre une bouche sèche2018. [.http://docteurbennani.com](http://docteurbennani.com).
- [22]Caron G. Martin D.Obliterations canalaires ; les pulpolithes.2010.<http://www.google.com>
- [23]-Dr.Davidcote.Le diabète et la sante buccodentaire.<https://drdavidcote.com/le-diabete-et-la-sante-bucco-dentaire/>
- [24]-Dr Jesus Cardenas.Coma hypoglycémique : Révision médicale : Directeur médical de Doctissimo28 août 2014.<http://www.doctissimo.com>
- [25]Diabète et soin de pied février 2014 [.https://medicaidindia.blogspot.com](https://medicaidindia.blogspot.com)
- [26] -Ekoe J, Goldenberg R, Kartz P.Diabetes.Le diabète de type 2.Juin 2018
[.https://info.diabète.com](https://info.diabète.com)
- [27]-Equipe de professionnels de la sante Diabète quebec.Juin 2014 mise à jour Janvier 2019.www.diabète.qc.ca

- [28]-Excellence in dentistry.Endodontie.2009
<https://www.eid-paris.com/Endodontie/Endodontie-1.htm>
- [29]-Fédération française des diabétiques. Information glycémie.[http://Fédération des diabétiques.Org/information/glycémie](http://Fédération%20des%20diabétiques.Org/information/glycémie).
- [30]-Haute autorité de sante(HAS) .Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète .Octobre.2014.<http://solidarites-sante.gouv.fr>
- [31]- Haute Autorité de Santé(HAS). La prise en charge de votre maladie, le diabète de type 1 de l'adulte. Vivre avec un diabète de type 1. Avril 2007. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/bd-07-057-diabete_1_mar_08.pdf
- [32]-Haute autorité de Santé(HAS). Diabète de type 2. Juillet 2007. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald8_guidemedecin_diabetetype2_revue_vucd.pdf
- [33]-Haute autorité de sante (HAS).Parodontopathies.2002.http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies_rap.pdf
- [34]-Henry JY. le Lichen plan buccal. Médecine intégrée.[http://www .médecine intégrée.com](http://www.médecine%20intégrée.com)
- [35]-Institut de recherche et documentation en économie de la sante
[http://www.irdes.fr.publication/QES2013QES 185 pdf](http://www.irdes.fr/publication/QES2013QES_185.pdf) .
- [36]-JE stewart,KA WAGER? Ah Friedlander. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type2 diabete mellitus.2001 <https://scholar.google.fr>
- [37]-Joshua abbes .<https://fr.123rf.com>.
- [38]-Lakkanen E,et al.Int Endod J.Impact of systemic diseases and tooth –based factors on outcome of root canal treatment.2019.[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/ pub med](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed)
- [39] -La revue du praticien. <https://www.larevuedupraticien.dpc.fr>
- [40]-Lemay < le diabète, la néphropathie diabétique et la clinique .prediolyse >plein soleil diabète Québec2006. [https://sante science](https://sante.science).
- [41]-Le figaro. Fr. Santé/traitement antidiabétique oraux. Sulfamide/Interaction.
<http://sante.lefigaro.fr>.
- [42]-L’information dentaire n°12.La manifestation clinique de l’oblitération canalaire .2009.[http://www .google.com](http://www.google.com)
- [43] -Marion Renoul .diabète gestationnel pendant la grossesse .<https://magicmaman.com>
- [44]-Médecine et sante. Maladies explication/coma hypoglycemique.<http://www.medecine-et-sante.com>

- [45]-Medeco.Etiologie de la carie.2013.<http://m.medeco.de>
- [46] -Mise au point. Mise au point .Métabolismes Hormones. Diabète et nutrition n° 4 2008
<http://www.google.com.gingivite.parodontite>
- [47]- Muster.D,Ragot.J,Richard.A et all .2000.http://localhost/lecourrier_site/dossiers-du-mois/prescription-medicamenteuse-en-pathologie-et-chirurgie-bucco-dentaire-lla-prescription-des-antibiotiquesr.html
- [48]- Organisation mondiale de la sante. Aide-mémoire N 312 Avril2016
<https://Mediainquiries@who.int>
- [49]-Organisation mondiale de la sante .Rapport mondial sur le diabète Genève 2016.<http://who.int>global report>.
- [50]-Pr.F.Duron et coll.Universite de medecine Pierre et Marie Curie.Endocrinologie.Novembre.2006.www.chups.Jassar.fr/plays/endocrino/poly.cnp.24.3.Html
- [51]-Quelles sont les pathologies liées à l'endodonte ?.2015Dentagora.fr .
<http://www.google.com>
- [52]-Service d'Ophtalmologie du Groupe Hospitalier Universitaire Saint-Louis Lariboisière.
<http://www.ophtalmologie-lariboisiere.fr/documents/fiches/INFO%20RD.pdf>
- [53]-Shannon Waldron. Le diabète et la sante buccodentaire2013
<http://www.guidesurlediabete.com/é »le-diabete-et-la-sante-bucco-dentaire/>
- [54]-S. Drouri, KH. Lahlou, A. EL Ouazzani .Diabète et thérapeutiques endodontique .14 avril 2014. <https://www.Lecourrierdudentiste.com>.
- [55]-Société Française de Chirurgie Orale(SFCO). Recommandations. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires (2010).
http://www.societechirorale.com/Recommandations/recommandations_foyers_infectieux.pdf
- [56]-Société odontologie de paris. Endocrinologie pris en charge des patients a risque
<http://sop.asso.fr>
- [57]-William Rosténe. <https://www Docteurclik.com>

Annexes :

Annexe I :

- Arrêt des soins
- Eviter les lésions traumatiques
- Position du patient en décubitus dorsal, ou en PLS (position latérale de secours) sur un plan dur en cas de troubles de la conscience
- Protection et libération des voies aéro-digestives supérieures

-Mesure de la glycémie capillaire

Hypoglycémies légères à modérées : glycémie entre 0.5g/l et 0.7 g/l

Hypoglycémie graves : glycémie inférieure à 0.5 g/l

Apports glucidiques per os :

- Adulte : 15g de glucose
- Enfants < 5ans ou à 20kg :10g

Hypoglycémies

Modérément sévères :

- Sujet conscient et capable de s'alimenter

Hypoglycémie très sévères :

Troubles de la conscience, sujets trop agité et resucrage per os impossible

20g de glucose per os chez l'adulte.

Attendre 15 minutes

Surveillance constante des fonctions vitales et de la glycémie

Glycémie < à 0.7g/l le malaise ne cède pas

Glycémie > à 0.7 g/l

- Repas prévus habituellement
- 15g de glucide avec une source protéique si repas prévu dans plus d'une heure
- Adresser le patient à son médecin traitant ou contacter le SAMU en cas de persistance ou d'aggravation.

- Alerter ou faire alerter le SAMU
- Sérum glucosé en IV stricte et lente.
- Glucagon en SC, IM, ou IV
- Surveiller les fonctions vitales
- Prise de glycémie capillaire à 15min
- Resucrage per os dès la reprise de la conscience et oxygénothérapie (1mg de glucagon chez l'adulte ou 0.5mg chez l'enfant pour les patients diabétiques de type1 et absence de contre indications).

Conduite à tenir devant un malaise hypoglycémique

Annexe II :

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI DE TIZI-OUZOU
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE
SERVICE D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE

Fiche d'observation clinique

N° de fiche :

Date de consultation :

Interrogatoire :

Etat civil

Nom et prénom :-Age :-Sexe :

Adresse :-Profession :

N° de téléphone :

Motif de consultation

.....
.....

Médication en cours

.....
.....

Antécédents médicaux et chirurgicaux

Généraux

Stomatologiques.....

Habitudes de vie (ethyliste, toxicomanie....)

.....

Examen endo-buccal :

Inspection clinique

Symétrie faciale :.....

Rapport des 3 étages :.....

Téguments :.....

Amplitude d'ouverture buccale :.....

Chemin d'ouverture et de fermeture :.....

Palpation

ATM :.....

Ganglions :.....

Hygiène bucco-dentaire

.....

Examen des muqueuses

Labiales :.....

Jugales :.....

Gingivites :.....

Linguales :.....

Examen de la denture

Indices CAO :

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

Signes objectifs :

Test de vitalité :

Palpation :

Percussion axiale :

Percussion transversale :

Bilan complémentaire :

Radiologique :

Biologique :

Hba1c :

Conduite à tenir :

Protocole opératoire :

.....

.....

.....

Suivi.....

.....

.....

.....

Annexe III :

Mon diabète et ma santé bucco-dentaire

Questions-réponses :



"Quels sont les effets du diabète sur ma santé bucco-dentaire?"

Le diabète est un **facteur de risque** d'apparition ou de l'aggravation de **la maladie parodontale**. La maladie parodontale est la 6ième complication du diabète. De plus, **l'hyposalivation** est une des complications diabétiques ce qui prive la bouche de l'effet protecteur de la salive favorisant l'apparition de caries, la rétention de plaque dentaire, la perte de dents...

"Y a-t-il un lien entre la maladie parodontale et mon équilibre glycémique? "

Oui, il existe un lien entre la maladie parodontale et le diabète mais aussi entre le diabète et la maladie parodontale. En effet, **le traitement** de la maladie parodontale **améliore l'équilibre glycémique** du diabète.

"Comment puis-je me rendre compte de l'apparition de cette complication due à mon diabète?"

Si vos **gencives saignent**, c'est le premier signe d'une atteinte parodontale. Ensuite, d'autres signes sont la bouche sèche, des sensations de brûlure sur la langue.

"Dois-je prévenir mon dentiste de mon diabète?"

Oui, il est **obligatoire** de prévenir le praticien du type de diabète, du contrôle glycémique, du taux d'hémoglobine, des complications liées au diabète afin de mettre en place la **meilleure stratégie de traitement**.

"A quelle fréquence dois-je avoir un suivi dentaire?"

La Haute Autorité de Santé **préconise un rendez-vous minimum voire deux par an** pour les patients diabétiques même en l'absence de signes cliniques.

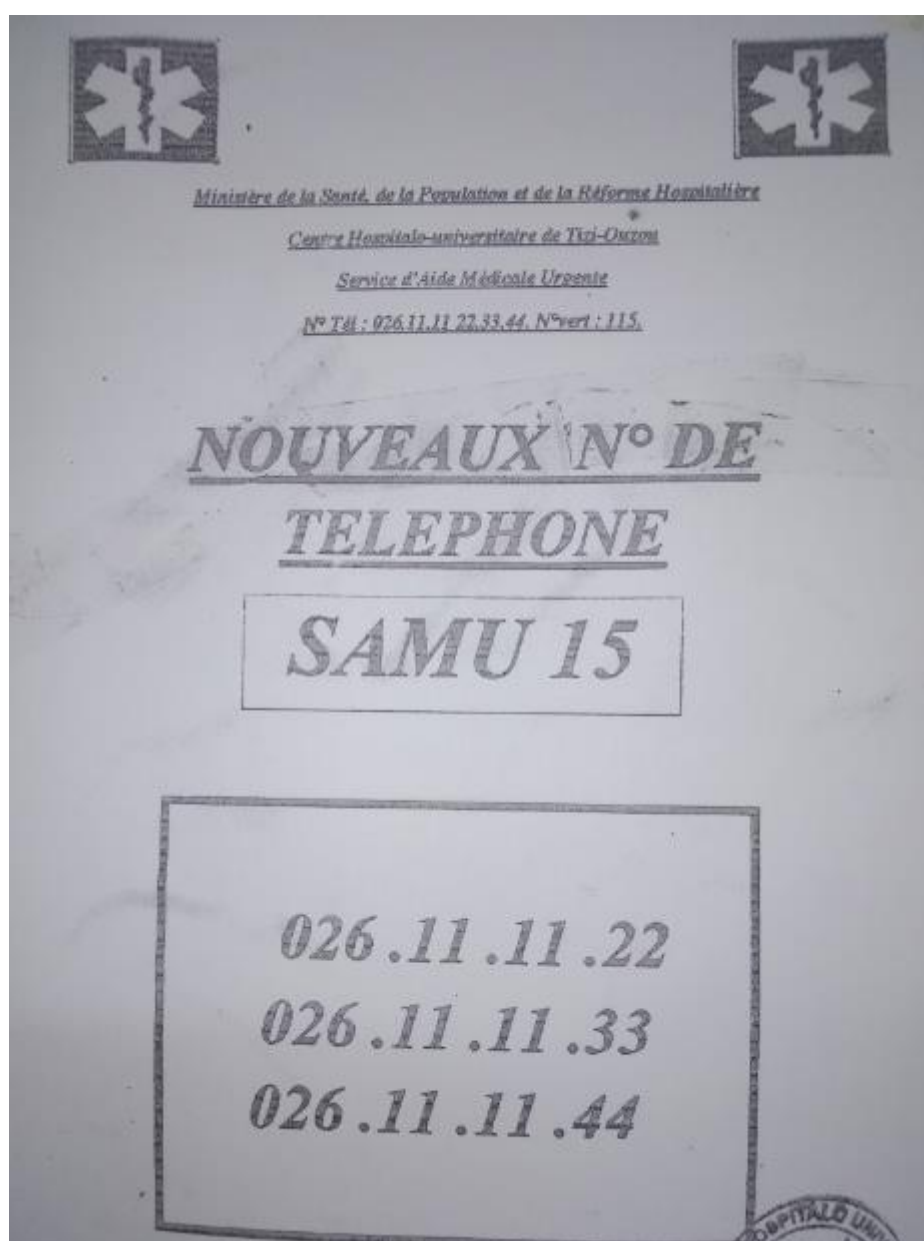
"Dois-je faire remplacer mes dents manquantes?"

Oui, car l'absence de dents est préjudiciable surtout chez un patient diabétique qui doit suivre un **régime alimentaire strict** et équilibré afin d'atteindre le meilleur équilibre glycémique pour éviter l'apparition de complications et si elles sont présentes de ralentir leur évolution.

"Mon diabète contre-indique-t-il la mise en place d'implants?"

Non, l'implant n'est **pas contre indiqué** chez les patients diabétiques **bien équilibrés**. L'implant dentaire est souvent la solution idéale pour remplacer une ou plusieurs dents absentes, pour stabiliser un appareil dentaire complet surtout à la mâchoire inférieure.

Annexe VI :



Résumé :

Plus que jamais l'information des populations, la formation des soignants et l'accès aux soins pour les diabétiques sont des enjeux fondamentaux pour une prise en charge optimale.

L'odontologie est un secteur concerné par ces enjeux, le cahier de charge requis en odontologie conservatrice traite les différents cas de figure auxquels est confrontée la prise en charge dans ce service, cependant quelles sont ces **possibilités** et ces **limites** qui cadrent la thérapeutique prodiguée aux patients diabétiques par les médecins dentistes ? Et surtout quel est l'élément qui tranchera ? Les patients diabétiques connus peuvent être des patients à risque plus ou moins élevé en fonction de l'équilibre glycémique, le plan de traitement en odontologie conservatrice doit s'inscrire dans la prise en charge globale des patients diabétiques en prenant en compte ce à quoi on expose le patient diabétique.

Abstract:

More than ever, the population's information, the training of caregivers, and access to care for diabetics are fundamental issues for an optimal support.

The odontology is a concerned sector by this issues ,the specification required in conservatrice odontology treats the different cases to what is facing the support in this service, however what are this **possibilities** and **limits** of this therapeutic which is given to diabetics patients by dentists ?and specially what's the maker element ? the known diabetics can be a patient risk depending of glycemic balanced ,the treatment plan in conservatrice odontology must be inscribed in global support of diabetics taking into account to what the diabetics patient is exposed .