

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية



Ministère de l'enseignement  
Supérieur et de la recherche scientifique

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université *Mouloud Mammeri*

جامعة مولود معمري

Faculté de médecine  
TIZI OUZOU

كلية الطب  
تيزي وزو

Département de médecine dentaire

قسم طب الاسنان

**MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES**

N d'ordre : .....

Présenté et soutenu publiquement

Le 30/06/2025

En vue du l'obtention de diplôme de Docteur en Médecine Dentaire

Thème

**Diabète – Paro : quel impact en pratique quotidienne ?**

Réalisé par :

AKNOUCHE DINA

GOUFI MANEL

RAHIM AMAL

KACI AYA

Encadrés par : DR OUNNACI. H

Composition de jury :

DR CHEHRIT . O

MAHU Faculté de médecine UMMTO

Président de jury

DR OUNNACI . H

MAHU Faculté de médecine UMMTO

Promotrice

DR BOURKACHE

MAHU Faculté de médecine UMMTO

Examinatrice 1

DR BRAHIMI . N

Assistant spécialiste CHU Tizi Ouzou

Examinateur 2

Promotion 2019

# Remerciements

*Nous tenons à remercier tout particulièrement **Madame le Docteur Ounnaci**,  
maitre assistante en parodontologie, pour sa précieuse implication en tant que  
promotrice de ce travail. Sa bienveillance, sa rigueur scientifique et sa  
disponibilité constante ont grandement contribué à la réalisation de ce mémoire.*

*Nos sincères remerciements s'adressent également à **Monsieur le Docteur  
Chehrit**, président du jury, pour l'honneur qu'il nous fait en présidant cette  
soutenance, ainsi que pour l'intérêt porté à notre travail.*

*Nous exprimons aussi notre reconnaissance à **Madame le Docteur Bourkache**  
et **Monsieur le Docteur Brahami**, membres du jury, pour l'honneur qu'ils nous  
font en acceptant de faire partie de ce jury et d'évaluer notre mémoire.*

# *Dédicace*

À mes chers parents,

À mon grand-père, paix à son âme,

À mon mari bien-aimé,

À mon frère, ma sœur, et toute ma famille,

À ma cousine Yara,

À mes copines Aya, Amel et Manel Merci du fond du cœur pour

Votre soutien, votre amour et votre présence tout au long de ce  
parcours.

*Aknouche Dina*

# *Dédicace*

À mes parents, pour leur amour, leur patience et leurs sacrifices.

À ma famille, pour leur présence et leur soutien.

À mes amis, pour leur amitié et leurs encouragements.

À mes enseignants, pour leur accompagnement et leurs précieux enseignements.

À tous ceux qui m'ont soutenue de près ou de loin dans ce parcours.

*Goufi Manel*

# *Dédicace*

À mes chers parents

À mes sœurs Kahina, Hanane et Katia

À la mémoire de mon frère qui reste à jamais présent dans mon  
cœur

À mes chères nièces Sidra et Léa

À mes chères copines Aya, Dina, Manel et Tinhinane

À ma famille

À mon encadrante Dr Ounnaci.H

À toutes les personnes qui m'ont soutenue, ce travail est aussi le  
vôtre.

*Rahim Amal*

# *Dédicace*

À ma chère mère,

pour ses sacrifices, ses prières, et sa présence constante dans les moments les plus difficiles.

À la mémoire de mon cher père,

parti de ce monde, mais vivant à jamais dans mon cœur et dans chaque pas que je fais. Puisses-tu être fier de moi, de là-haut.

À mes frères et ma sœur, pour leur présence, leurs encouragements et leurs mots de réconfort dans les moments difficiles.

Et tous ceux que j'aime et qui m'aiment

A moi même

*Kaci Maya*

## *Liste des abréviations*

- **OMS** : Organisation mondiale de la santé.
- **HbA1c** : Hémoglobine glyquée.
- **HTA** : Hypertension artérielle.
- **MODY** (Maturity Onset Diabetes of the Young)
- **LADA** (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) : Ce sont deux formes de diabète atypiques.
- **NASH** : Stéato-hépatite non alcoolique.
- **SOPK** : Syndrome des ovaires polykystiques.
- **FDRCV** : Facteurs de risque cardiovasculaire.
- **CPAg** : Cellules présentatrices d'antigène.
- **CD4** : Cluster de différenciation 4.
- **CD8** : Cluster de différenciation 8.
- **HLA** : Human Leukocyte Antigens.
- **CR** : T cell receptor.
- **IFN- $\gamma$**  : Interféron  $\gamma$ .
- **TNF- $\alpha$**  : Tumor Necrosis Factor  $\alpha$ .
- **IL-1 $\beta$**  : Interleukine-1  $\beta$ .
- **FAS** : Fibroblast activated sequence.
- **IRS-1** : Insulin receptor substrate-1.
- **TCF7L2** : Transcription factor 7-like 2.
- **BMI** : Body mass index.
- **HGPO** : Hyperglycémie provoquée par voie orale.
- **GLUT4** : Transporteur de glucose 4.
- **IAPP** : Ilet Amyloid polypeptide.
- **AIT** : Accident ischémique transitoire.

- **AVC** : Accident vasculaire cérébral.
- **pH** : Potentiel hydrogène.
- **CSV** : Composes sulfures volatils.
- **ATM** : Articulation temporo-mandibulaire.
- **OHI-S** : Indice simplifié d'hygiène buccale.
- **BOP** : Bleeding on Probing.
- **FNS** : Numeration formule sanguine.
- **EFP** : Fédération européenne de Parodontologie.
- **AAP** : Académie américaine de Parodontologie.
- **CAL** : Clinical attachment loss.
- **PAC** : Perte d'attache clinique.
- **PG** : Porphyromonas gingivalis.
- **Tf** : Treponema forsythia.
- **A.a** : Aggregatibacter actinomycetemcomitans.
- **LPS** : Lipopolysaccharides.
- **IL-8** : Interleukine 8.
- **IL-17** : Interleukine 17.
- **IL-1 $\alpha$**  : Interleukine 1 alpha.
- **IL-4** : Interleukine 4.
- **IL-5** : Interleukine 5.
- **IL-6** : Interleukine 6.
- **PGE2** : Prostaglandine E synthase.
- **MMP** : Métalloprotéases matricielles.
- **FC** : Fragment cristallisable.
- **IgG** : Immunoglobulines G.
- **C3** : Complément 3.

- **PMN** : Polymorphonucléaires neutrophiles.
- **Th17** : Lymphocytes Th helper 17.
- **NETs** : Neutrophil extracellular traps.
- **PGs** : Prostaglandines.
- **LTB4** : Leukotriène B4.
- **PAF** : Facteur activateur des plaquettes.
- **TGF- $\beta$**  : Transforming growth factor beta.
- **IgM** : Immunoglobulines M.
- **IgA** : Immunoglobulines A.
- **FGC** : Fluide gingivo-creviculaire.
- **MCP-1** : Protéine chimio-attractrice des monocytes.
- **MMP** : Métalloprotéines matricielles.
- **RANK** : Receptor activator of Nuclear factor Kappa B.
- **RANKL** : Receptor activator of Nuclear factor Kappa B ligand.
- **OPG** : Ostéoprotégérine.
- **ERO** : Espèces réactives de l'oxygène.
- **DT2** : Diabète de type 2.
- **AGE** : Advanced Glycation End products.
- **CRP** : La protéine C réactive.
- **MP** : Maladie parodontale.
- **RAGES** : Receptor for advanced glycation End product.
- **ANES** : Etudes Electorales Nationales Américain .
- **PI** : Indice de plaque.

## *Liste des figures*

<b>Figure 1</b> : Mécanisme d'action de l'insuline : Comparaison entre un individu sain, un diabétique de type 1 et un diabétique de type 2 .....	6
<b>Figure 2</b> : Une sécheresse buccale et langue fissurale.....	23
<b>Figure 3</b> : Une candidose buccale.....	24
<b>Figure 4</b> : Une chéilite angulaire .....	25
<b>Figure 5</b> : Lichen plan au niveau jugal .....	25
<b>Figure 6</b> : Une ulcération de la langue .....	25
<b>Figure 7</b> : Mécanismes étiopathogénies auto-aggravants reliant le diabète à la maladie parodontale (Buysschaert, 2017).....	48
<b>Figure 8</b> : Photos initiales du cas (C.O.).....	58
<b>Figure 9</b> : Photos initiales du cas (B.Z.) .....	59
<b>Figure 10</b> : Photo initiale du cas (CH.O.).....	60
<b>Figure 11</b> : Photos initiales du cas (B.K.).....	60
<b>Figure 12</b> : Radiographie panoramique du cas (B.K.).....	61
<b>Figure 13</b> : Photos initiales du cas (H.A.) .....	61
<b>Figure 14</b> : Radiographie panoramique du cas (H.A.) .....	62
<b>Figure 15</b> : Photo initiale du cas (B.N.).....	62
<b>Figure 16</b> : Radiographie panoramique du cas (B.N.).....	63
<b>Figure 17</b> : Photo initiale du cas (H.S.) .....	63
<b>Figure 18</b> : Photos initiales du cas (M.A.).....	64
<b>Figure 19</b> : Photos initiales du cas (C.A.).....	65
<b>Figure 20</b> : Radiographie panoramique du cas (C.A.) avec lyses osseuses.....	65
<b>Figure 21</b> : Photos initiales du cas (B.DJ.) .....	66
<b>Figure 22</b> : Photo initiale du cas (O.S.) .....	67
<b>Figure 23</b> : Photo initiale du cas (C.A.).....	67

<b>Figure 24</b> : Radiographie panoramique du cas (C.A.).....	68
<b>Figure 25</b> : Photos après thérapeutique non chirurgicale du cas C.O.....	70
<b>Figure 26</b> : Photos après thérapeutique non chirurgicale du cas B.Z. ....	71
<b>Figure 27</b> : Photos après thérapeutique non chirurgicale du cas B.K.....	71
<b>Figure 28</b> : Photos après thérapeutique non chirurgicale du cas H.A. ....	72
<b>Figure 29</b> : Photos après thérapeutique non chirurgicale du cas B.N.....	72
<b>Figure 30</b> : Photo après thérapeutique non chirurgicale du cas H.S.....	73
<b>Figure 31</b> : Photo après thérapeutique non chirurgicale du cas M.A. ....	73
<b>Figure 32</b> : Photos après thérapeutique non chirurgicale du cas C.A.....	74
<b>Figure 33</b> : Photo après thérapeutique non chirurgicale du cas B.DJ.....	74
<b>Figure 34</b> : Photo après thérapeutique non chirurgicale du cas O.S.....	75
<b>Figure 35</b> : Photo après thérapeutique non chirurgicale du cas CH.A. ....	75

## *Liste des tableaux*

<b>Tableau 1</b> : Classification étiologique du diabète sucré selon l'American Diabètes Association (1997) [4].....	4
<b>Tableau 2</b> : Comparaison entre le diabète type1 et le diabète type2 [6].....	6
<b>Tableau 3</b> : Tableau récapitulatif des signes et symptômes du diabète .....	7
<b>Tableau 4</b> : Objectifs de l'HbA1c selon le profil du patient diabétique [3].....	12
<b>Tableau 5</b> : Les complications du diabète sucré selon les organes touchés [4].....	21
<b>Tableau 6</b> : Les facteurs étiologiques de la maladie parodontale (WESKI 1936).....	29
<b>Tableau 7</b> : (20....25) .....	32
<b>Tableau 8</b> : (d'après Tonetti et coll. 2018).....	33

## *Table des matières*

<b>INTRODUCTION GENERALE</b> .....	1
<b>CHAPITRE I : Les mécanismes impliqués</b> .....	3
1.1. Définition du diabète et ses types .....	4
1.2. Symptômes et Signes du diabète .....	7
1.3. Epidémiologie du diabète .....	9
1.4. Diagnostic et suivi du diabète .....	10
1.4.1. Diagnostic .....	10
1.4.1.1. La glycémie .....	10
1.4.1.2. L'hémoglobine glyquée .....	11
1.4.1.3. HGPO .....	11
1.4.2. Suivi.....	14
1.5. Étiologie et immunopathologie du diabète.....	15
1.5.1. Diabète du type 1.....	15
1.5.1.1. Étiologie .....	15
1.5.1.1.1. Les facteurs génétiques.....	15
1.5.1.1.2. Les facteurs environnementaux .....	16
1.5.1.2. Immunologie .....	16
1.5.2. Diabète du type 2.....	18
1.5.2.1. Étiologie .....	18
1.5.2.1.1. Les facteurs génétiques.....	18
1.5.2.1.2. Les facteurs environnementaux .....	18
1.5.2.2. Immunologie .....	19
1.5.2.2.1. Mécanismes de l'insulinorésistance .....	19
1.5.2.2.2. Mécanismes du déficit insulinosécrétoire .....	19
2.1. Définition de la maladie parodontale et symptomatologie.....	27
2.2. Étiologie de la maladie parodontale .....	29
2.3. Diagnostic et classification de la maladie parodontale.....	30
2.3.1. Diagnostic de la maladie parodontale .....	30
2.3.1.4. Autres examens complémentaires [31].....	31
2.3.1.4.1. Examens bactériologiques .....	31
2.3.1.4.2. Examens sanguins .....	32

2.3.1.4.3. Les étapes du diagnostic parodontale .....	32
2.3.2. Classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri implantaires .....	32
2.4. Physiopathologie et immunopathologie de la maladie parodontale .....	35
2.4.1. Agression bactérienne.....	35
2.4.1.1. Mécanismes directs .....	36
2.4.1.1.4. Interférence avec la fonction des neutrophiles (PMN).....	37
2.4.1.1.5. Formation de biofilm.....	37
2.4.1.1.6. Invasion tissulaire .....	37
2.4.1.2. Mécanismes indirects .....	37
2.4.2. Dérèglement de la réponse immunitaire.....	37
2.4.2.1. Polymorphonucléaires neutrophiles (PMN).....	37
2.4.2.2. Médiateurs de l'inflammation .....	39
2.4.2.2.1. Médiateurs pro inflammatoires.....	39
2.4.2.2.1.1. Cytokines pro-inflammatoires .....	39
2.4.2.2.1.2. Eicosanoïdes .....	40
2.4.2.2.1.3. Métalloprotéinases matricielles (MMP) .....	40
2.4.2.2.1.4. Autres médiateurs .....	41
2.4.2.2.2. Cytokines anti-inflammatoires .....	41
2.4.2.3. L'orientation de la réponse immunitaire.....	42
2.4.2.3.1. Immunité Innée : Première Ligne de Défense .....	42
2.4.2.3.2. Immunité Acquisée : Réponse Spécifique.....	42
2.4.4.3. Rôle des radicaux libres.....	45
<b>CHAPITRE II : La relation bidirectionnelle entre le diabète et la maladie parodontale .....</b>	<b>46</b>
2.1. Le lien bidirectionnel entre le diabète et la maladie parodontale .....	47
2.1.1. Impact du diabète sur la maladie parodontale .....	47
2.1.1.1. Augmentation du risque de la maladie parodontale .....	48
2.1.1.2. Impact de l'hyperglycémie chronique.....	48
2.1.1.3. Modifications du milieu buccal .....	48
2.1.1.4. Mauvaise réponse aux traitements.....	48
2.1.1.5. Progression et sévérité accrue de la parodontite .....	49
2.1.2. Impact de la maladie parodontale sur le diabète [44].....	49
2.2. Mécanismes impliqués dans la relation entre le diabète et la maladie parodontale .....	51
2.2.1. Hyperglycémie et système AGEs/RAGEs Chez les diabétiques.....	51

2.2.1.1. Les AGEs.....	51
2.2.1.2. Le déficit.....	52
2.3. Conduite à tenir parodontale devant un patient parodontal diabétique .....	53
2.3.1. Interrogatoire médicale.....	53
2.3.2. Demande de l’avis du médecin traitant (médecin généraliste et/ou du diabétologue).....	53
2.3.3. Demande du bilan sanguin (HbA1c) .....	53
2.3.4. Mesure de la glycémie à jeun .....	54
2.3.5. Bilan parodontal et planification des soins.....	54
2.3.6. Prise en charge parodontale selon la valeur de l’HbA1c.....	54
2.3.6.1. HbA1c $\leq$ 7 % : Diabète équilibré .....	55
2.3.6.2. HbA1c entre 7 % et 8 % : Diabète moyennement équilibré (selon la FFD) .....	55
2.3.6.2.1. Actes non-invasifs (prévention, soins conservateurs, prothèses non sanglantes, radiographies, etc.) .....	55
2.3.6.2.2. Actes invasifs limités (détartrage, extraction simple, endodontie).....	55
2.3.6.2.3. Actes invasifs étendus (chirurgie) .....	55
2.3.6.3. HbA1c $>$ 8 % : Diabète non équilibré (selon la FFD).....	56
2.3.7 Suivi et maintenance.....	56
<b>CHAPITRE III : Partie pratique .....</b>	<b>58</b>
3.2. Prise en charge / Conduite à tenir.....	69
3.2.1. Phase systémique.....	69
3.2.2. Phase initiale.....	70
3.2.2.1. Antibio prophylaxie (uniquement pour le Groupe B) .....	70
3.2.2.2. Information et motivation.....	70
3.2.3. Réévaluation (4 à 9 semaines après traitement étiologique) .....	71
3.2.4. Phase de maintenance et suivi glycémique .....	71
3.3. Résultats (réévaluation) .....	71
3.3.1. Groupe A .....	71
3.3.2. Groupe B .....	73
3.4. Discussion .....	77
<b>CONCLUSION GENERALE .....</b>	<b>78</b>
Référence bibliographique.....	78

# **INTRODUCTION GENERALE**

## **Introduction Générale – Problématique :**

Le diabète sucré est une pathologie métabolique chronique caractérisée par une hyperglycémie persistante due à un défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline. Reconnue comme un problème majeur de santé publique, son incidence ne cesse de croître à l'échelle mondiale. Selon la Fédération Internationale du Diabète (IDF), près de 537 millions d'adultes vivaient avec un diabète en 2021, chiffre qui pourrait atteindre 643 millions d'ici 2030 (IDF, 2021).

Parmi les nombreuses complications associées au diabète, la parodontite qui est une inflammation chronique des tissus de soutien de la dent. Cette pathologie d'origine infectieuse, largement répandue dans la population adulte, est désormais reconnue comme la sixième complication du diabète (Löe, 1993). Une relation bidirectionnelle entre ces deux affections a été solidement établie : le diabète augmente la susceptibilité à la parodontite, tandis que la parodontite peut, en retour, aggraver le déséquilibre glycémique (Chapple et al., 2013).

Cette interaction complexe a des implications pratiques importantes en médecine dentaire. En effet, les patients diabétiques représentent une population à risque nécessitant une prise en charge parodontale adaptée, intégrée à un suivi médical global. Pour les praticiens, cela impose une vigilance accrue, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, et une collaboration interdisciplinaire avec les équipes médicales.

Dans le cadre de ce mémoire, nous nous proposons ainsi d'examiner l'impact de cette association sur la pratique quotidienne en médecine dentaire.

Notre étude sera scindée en deux parties : une partie théorique abordant la relation bidirectionnelle entre diabète et parodontite ainsi que l'impact de l'un sur l'autre, et une partie pratique constituée d'une série de cas qui consiste à prendre en charge des patients diabétiques et à les suivre pendant une période de trois mois afin de répondre à cette question : quel est le rôle du médecin dentiste/ parodontiste dans la prise en charge globale d'un patient diabétique ?

## **Objectifs de l'étude :**

L'objectif principal de cette étude est de mettre en évidence le rôle du chirurgien-dentiste, et plus particulièrement du parodontiste, dans la prise en charge globale du patient diabétique, en évaluant l'impact d'un traitement parodontal sur la santé bucco-dentaire et potentiellement sur le contrôle glycémique. Objectifs secondaires :

1. Évaluer l'état parodontal chez un groupe de patients diabétiques (type 1 ou 2), à travers des paramètres cliniques en identifiant les liens éventuels entre la sévérité de la parodontite et le niveau de contrôle glycémique (glycémie à jeun, HbA1c).
2. Mettre en œuvre une prise en charge parodontale non chirurgicale, adaptée à chaque patient (sensibilisation des patients diabétiques à l'importance de la santé buccodentaire, motivation à l'hygiène, détartrage, surfaçage radiculaire).
3. Mesurer l'évolution clinique de l'état parodontal après traitement, et observer s'il existe une amélioration parallèle du profil glycémique.

# CHAPITRE I :

## Les mécanismes impliqués

## CHAPITRE I : Les mécanismes impliqués

### 1. Diabète

#### 1.1. Définition du diabète et ses types

Le diabète est un ensemble de troubles métaboliques caractérisés principalement par une hyperglycémie qui résulte d'un défaut d'action ou de production de l'insuline selon la fédération internationale du diabète [1].

Il existe deux types principaux de diabète : le diabète insipide et le diabète sucré ; c'est ce dernier qui fera l'objet de notre étude.

L'insuline est une hormone produite par le pancréas, elle agit comme une clé en permettant au glucose (sucre présent dans le sang) d'entrer dans les cellules de l'organisme pour qu'il soit utilisé comme source d'énergie [2]. En présence de diabète mellitus ou sucré, l'un et/ou l'autre des phénomènes suivants se produisent : Une résistance du corps à l'action de l'insuline ; Une diminution ou une absence de production d'insuline. Par conséquent, le sucre ne peut pas entrer dans les cellules et il s'accumule dans le sang, ce qui entraîne une hyperglycémie, c'est-à-dire une augmentation de la glycémie au-dessus des valeurs normales. Le diabète ou syndrome polyuro- polydipsique, est **une maladie chronique qui ne se guérit pas, mais qui se contrôle** [2].

On distingue deux principaux types de diabète : le diabète de type 1 qui touche environ 6% des personnes atteintes d'un diabète, et le diabète de type 2 qui en touche 92 %. Les autres types de diabète concernent les 2 % restants (MODY, LADA, gestationnel ou diabète secondaire) [3].

**Tableau 1** : Classification étiologique du diabète sucré selon l'American Diabètes Association (1997) [4]

Classification	Caractéristiques
Diabète sucré de type 1	-Destruction des cellules bêta, entraînant généralement une carence absolue en insuline. - D'origine auto-immune. - Idiopathique.
Diabète sucré de type 2	-Résistance à l'insuline avec une carence relative en insuline.

Autres types spécifiques de diabète sucré	<p>Groupe hétérogène dont l'étiologie est établie ou partiellement connue :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Défauts génétiques de la fonction des cellules bêta.</li> <li>- Défauts génétiques de l'action de l'insuline.</li> <li>- Maladies du pancréas exocrine.</li> <li>- Endocrinopathies.</li> <li>- Induit par des médicaments ou des produits chimiques.</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infections.</li> <li>- Formes rares de diabète auto-immun.</li> <li>- Autres syndromes génétiques parfois associés au diabète.</li> </ul>
Diabète gestationnel	<p>Tout degré d'intolérance au glucose avec apparition ou première reconnaissance pendant la grossesse.</p>

- **Diabète de type 1 :**

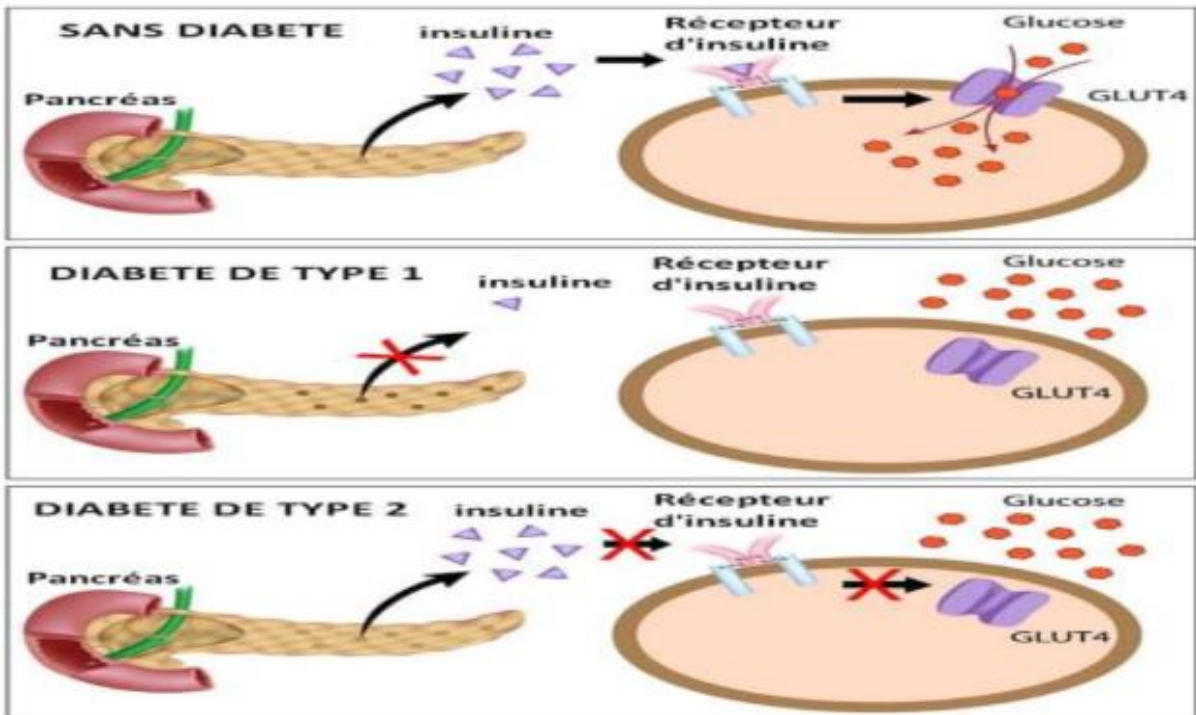
Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant est dû à une carence en insuline par destruction auto-immune des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. La destruction est liée à l'action de l'immunité cellulaire (lymphocytes T). Les autoanticorps dirigés contre différents antigènes insulaires (insuline, GAD, IA2, ZnT8) n'ont pas de rôle pathogène direct, même si leur dosage est un marqueur positif de la maladie. Après une longue phase (parfois plusieurs années) d'insuline (inflammation des îlots), la maladie devient symptomatique lorsque plus de 85 % des îlots ont été détruits. Les signes du diabète sont dus à la carence en insuline qui induit l'hyperglycémie et la glycosurie qui en découle ainsi que la production excessive de corps cétoniques [5].

- **Diabète de type 2 :**

Le diabète de type 2 était autrefois appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité, deux anomalies sont responsables de l'hyperglycémie : • Cette insuline agit mal, on parle alors d'insulinorésistance. • Le pancréas fabrique toujours de l'insuline mais pas assez, par rapport à la glycémie : c'est l'insulinopénie. L'insuline ne peut plus réguler la glycémie et cette résistance épuise le pancréas qui finit par ne plus assurer une production suffisante d'insuline [5].

**Tableau 2** : Comparaison entre le diabète type1 et le diabète type2 [6]

	Diabète de type 1	Diabète de type 2
Terrain	Auto-immunité (perso et fam)	Syndrome métabolique et insulino-résistance (NASH, SOPK, hyperuricémie, HTA, dyslipidémie, obésité androïde)
ATCD familiaux de diabète	Rares	Fréquents
Age de survenue	< 35 ans (mais possible après)	> 35 ans (mais possible avant)
Sémiologie initiale	Début explosif, bruyant : syndrome cardinal ou acidocétose	Début insidieux, lent : asymptomatique ou complication
Poids	Souvent normal ou amaigri	Souvent obèse ou en surpoids
Glycémie au diagnostic	Souvent > 3 g/L	Souvent < 2 g/L
Complication Dégénérative au diagnostic	Jamais (pas de retard diagnostique car symptomatique)	50 % des cas (retard diagnostique car asymptomatique & FDRCV)
Cause principale de mortalité	Insuffisance rénale	Maladies cardiovasculaires

**Figure 1** : Mécanisme d'action de l'insuline : Comparaison entre un individu sain, un diabétique de type 1 et un diabétique de type 2

- **Diabète gestationnel :**

Il s'agit en fait d'une intolérance au glucose qui apparaît vers la fin du second trimestre. Il est le plus souvent transitoire mais il peut parfois persister après la fin de la grossesse. Il peut avoir des conséquences sur la santé de la mère (il multiplie notamment par 7 le risque de diabète de type 2), mais aussi sur celle de l'enfant [3].

## 1.2. Symptômes et Signes du diabète

Les symptômes du diabète peuvent apparaître soudainement. Dans le diabète de type 2, les symptômes peuvent être légers et n'être remarqués qu'au bout de plusieurs années [2].

**Tableau 3 :** Tableau récapitulatif des signes et symptômes du diabète

Signes et symptômes	Description	Type 01	Type 02
Polydipsie (soif excessive)	Soif intense due à la déshydratation	++	++
Polyurie (mictions excessives)	Urines fréquentes et abondantes.	++	++
Polyphagie (faim excessive)	Appétit conservé ou augmenté malgré une perte de poids.	++	+
Perte de poids inexplicable	Amaigrissement rapide malgré une alimentation normale ou accrue.	++	-
Fatigue / malaise	Sensation de faiblesse généralisée	++	++
Énurésie nocturne (pipi au lit)	Fréquent chez les enfants atteints de diabète.	++	-
Irritabilité	Changements d'humeur, irritabilité accrue.	+	+

Bouche sèche	Appelée aussi xérostomie. Résulte de la déshydratation causée par la polyurie. Elle est parfois ressentie lors d'un simple changement de la composition salivaire, rendant la salive plus visqueuse ou épaisse.	+	++
Infections cutanées / muqueuses	<b>Infections inhabituelles</b> : dues à une altération des		
	fonctions immunitaires (polynucléaires, cytokines). <b><u>Retard de cicatrisation</u></b> : <u>secondaire à une angiopathie et à un défaut de réponse inflammatoire locale.</u>	+	++
Cétoacidose	Complication grave liée au type 1.	++	-
Vision floue	Vision trouble liée aux fluctuations de la glycémie.	+	++

Insomnie	Troubles du sommeil.	-	-
Retard de cicatrisation	Plaies longues à guérir, souvent signe de diabète mal contrôlé.	-	+
Vulvovaginite ou prurit	Infections génitales fréquentes.	+	++
Paresthésie, perte de sensation	Neuropathie périphérique causant des engourdissements ou picotements.	+	++

**Légende :**

- ++ = **Plus fréquent**
- + = **Moins fréquent**
- — = **Rare**

**1.3. Epidémiologie du diabète****1.3.1. Prévalence du diabète dans le monde**

Le nombre d'adultes vivant avec le diabète dans le monde a dépassé les 800 millions, faisant plus que quadrupler depuis 1990, selon de nouvelles données publiées dans The Lancet à l'occasion de la Journée Mondiale du Diabète. L'analyse, menée par la Collaboration sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles (NCD-RisC) avec le soutien de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), met en évidence l'ampleur de l'épidémie de diabète et le besoin urgent d'une action mondiale plus forte pour faire face à la fois à l'augmentation des taux de maladie et à l'élargissement des écarts de traitement, en particulier dans les pays à revenu faible et intermédiaire.

### 1.3.2. Prévalence du diabète en Algérie

Le nombre de diabétiques en Algérie, selon les données du ministère de la santé, est d'environ 15% de la population âgée de 18 ans et plus, soit près de 2,8 millions de patients, mais selon le Dr Djamilia Nadir, sous-directrice de la prévention au ministère de la Santé : « Le nombre de diabétiques en Algérie a atteint environ 4 millions, y compris les enfants et les personnes âgées ». Selon elle, les chiffres officiels « sous-estiment » probablement la prévalence réelle de la maladie, car de « nombreux cas ne sont pas diagnostiqués ».

Les chiffres plus récents sur le diabète ont été communiqués en novembre 2022. Il s'agit- là des données officielles collectées et recoupées par les services du ministère de la Santé, qui n'incluent pas les pré-diabétiques présentant de sérieux risques et les cas non diagnostiqués. «Si des mesures préventives ne sont pas prises, ce nombre pourrait atteindre 5 millions de diabétiques d'ici 2030», avertit le ministère de la Santé Mr Saihi et œuvre à la réalisation de plusieurs objectifs, dont la sensibilisation à l'importance d'une bonne hygiène de vie notamment pour les diabétiques et la promotion des mesures permettant de traiter et de prévenir les principaux facteurs de risque du diabète et ce afin de limiter la propagation de cette maladie.

## 1.4. Diagnostic et suivi du diabète

### 1.4.1. Diagnostic

#### 1.4.1.1. La glycémie

Le diagnostic du diabète repose sur la mesure de la glycémie qui est le taux de glucose dans le sang, pour cela deux méthodes sont possibles :

- **La glycémie à jeun** : le taux normal se situe **entre 0,70 et 1,10 g par litre** [7].
- **La glycémie postprandiale** : 2h après un repas, le taux de sucre doit être inférieur à **1,40 g par litre** [7].

Lorsque la glycémie à jeun est inférieure à **0.70 g** par litre on parle d'hypoglycémie, par contre lorsqu'elle est supérieure à **1.10 g** par litre on parle d'une hyperglycémie modérée ou intolérance au glucose, Quand la glycémie est supérieure à **1,26 g /L** à 2 reprises à jeun ou à plus de **2g/L** à n'importe quel moment de la journée : on parle d'hyperglycémie chronique, soit un diabète [7].

### 1.4.1.2. L'hémoglobine glyquée

Également appelée HbA1c, l'hémoglobine glyquée mesure l'impact de la glycémie dans le sang sur les deux à trois derniers mois. Cet examen se révèle intéressant pour apprécier le comportement et les risques de complications du diabète à long terme.

Le glucose, générateur d'énergie à l'ensemble de l'organisme, se propage grâce à la circulation sanguine. En clair, il se fixe sur l'hémoglobine et s'accumule dans les globules rouges. Sur une personne non diabétique, le glucose reste de manière limitée dans le sang. Cependant, un patient qui souffre de diabète fixe une grosse quantité de sucre sur son hémoglobine.

Un globule rouge se renouvelle à peu près tous les 120 jours. En mesurant l'hémoglobine glyquée, le médecin obtient un pourcentage de globules rouges « fixés » par le glucose. Il observe ainsi le mécanisme pendant la durée de vie entière des globules rouges [8]. Un patient diabétique possède un taux d'hémoglobine glyquée égal ou supérieur à **6,5 %**.

Un patient pré diabétique affiche un taux d'hémoglobine glyquée compris entre **5,7 %** et **6,4 %**.

En dessous de **5,7 %**, la personne est non diabétique [8].

Selon La Fédération Française des Diabétiques, le résultat de cet examen est important car il permet d'avoir une vision de l'équilibre de votre diabète. Généralement, un diabète est considéré comme équilibré si le taux d'HbA1c est inférieur ou égal à 7%. Au-delà, le risque de développer des complications à long terme augmente [3].

### 1.4.1.3. HGPO

L'HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale) est un test qui mesure la glycémie deux heures après avoir bu 75 g de glucose. Il permet de dépister le diabète ou une intolérance au glucose. Une glycémie  $\geq 2$  g/L à 2h indique un diabète. Ce test est utile en cas de doute ou chez les patients à risque.

#### Les objectifs d'HbA1c [3] :

Pour atteindre cet équilibre, votre médecin détermine avec vous des objectifs glycémiques individualisés qu'il réévaluera dans le temps. Ces objectifs dépendent de :

- Votre type de diabète ;

- La nature de votre traitement ;
- Votre âge ;
- L'existence de complications et des pathologies éventuellement associées.

Pour indication, la Haute autorité de santé a émis des recommandations sur les objectifs cibles d'HbA1c selon le profil du patient :

- Diabète de type 2 : pour la plupart des cas : inférieur à 7%
- Diabète de type 1 : entre 7% et 7,5%

**Tableau 4** : Objectifs de l'HbA1c selon le profil du patient diabétique [3]

	Profil du patient	HbA1c cible
Cas général	La plupart des patients avec DT2	≤ 7 %
	DT2 nouvellement diagnostiqué, dont l'espérance de vie est > 15 ans et sans antécédent cardio-vasculaire	≤ 6,5 % <sup>1</sup>
	DT2 : <ul style="list-style-type: none"> <li>avec comorbidité grave avérée et/ou une espérance de vie limitée (&lt; 5 ans)</li> <li>ou avec des complications macrovasculaires évoluées</li> <li>ou ayant une longue durée d'évolution du diabète (&gt; 10 ans) et pour lesquels la cible de 7 % s'avère difficile à atteindre car l'intensification médicamenteuse provoque des hypoglycémies sévères</li> </ul>	≤ 8 %
Personnes âgées	Dites « vigoureuses » dont l'espérance de vie est jugée satisfaisante	≤ 7 %
	Dites « fragiles », à l'état de santé intermédiaire et à risque de basculer dans la catégorie des malades	≤ 8 %
	Dites « malades », dépendantes, en mauvais état de santé en raison d'une polyopathie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social	< 9 % et/ou glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2 g/l
Patients avec antécédents (ATCD) cardio-vasculaires	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme <b>non évoluée</b>	≤ 7 %
	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme <b>évoluée</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>infarctus du myocarde (IDM) avec insuffisance cardiaque</li> <li>atteinte coronarienne sévère (tronc commun ou atteinte tritrunculaire ou atteinte de l'interventriculaire antérieur [IVA] proximal)</li> <li>atteinte polyartérielle (au moins deux territoires artériels symptomatiques)</li> <li>artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) symptomatique</li> <li>accident vasculaire cérébral récent (&lt; 6 mois)</li> </ul>	≤ 8 %
Patients avec insuffisance rénale chronique (IRC)	IRC modérée (stades 3A <sup>2</sup> et 3B)	≤ 7 %
	IRC sévère ou terminale (stades 4 et 5)	≤ 8 %
Patientes enceintes ou envisageant de l'être	Avant d'envisager la grossesse	< 6,5 %
	Durant la grossesse	< 6,5 % et glycémies < 0,95 g/l à jeun et < 1,20 g/l en post-prandial à 2 heures

### 1.4.2. Suivi

Dans le cadre de suivi du diabète, des analyses de sang et d'urine sont nécessaires, elles permettent de s'assurer que le diabète est équilibré et éviter les complications [9].

- **La mesure de la glycémie :**
- **Le diabète type 1 :**

La mesure de la glycémie est recommandée au moins quatre fois par jour (1) pour les personnes diabétiques de type 1. Ces contrôles ont lieu principalement ; le matin à jeun, avant et après chaque repas et avant le coucher [10].

➤ Le résultat du matin permet de vérifier que la dose des analogues lents d'insuline injectée la veille au soir est suffisante [5].

➤ La mesure avant les repas sert à déterminer sa prochaine dose d'insuline rapide à injecter [10].

➤ Les glycémies postprandiales (2h après les repas) ont pour but une correction éventuelle de la glycémie [10].

➤ La mesure de la glycémie au coucher oriente vers une collation en cas de valeur trop basse ou une injection supplémentaire d'insuline rapide en cas de valeur trop élevée. Des mesures complémentaires peuvent être envisagées à d'autres moments de la journée. Les horaires dépendent du schéma thérapeutique et du type d'insuline. Ils sont donc à fixer individuellement avec le médecin [10].

En complément de la surveillance pluriquotidienne habituelle, il est utile de contrôler sa glycémie [10] :

- Avant de prendre le volant, afin de se re-sucrer en cas de risque d'hypoglycémie
- Avant et après les efforts physiques, pour prendre les mesures adaptées ;
- Dans les circonstances de repas ou d'activités inhabituelles (repas de fête, changement de poste professionnel, de type de loisirs, de rythme de vie, voyage, décalage horaire...);
- En cas de stress ou de maladies infectieuses ou d'autres événements de santé importants.

- **Le diabète type 2 [11] :**

Les recommandations d'auto surveillance glycémique pour les personnes diabétiques de type 2 dépendent du traitement mis en place [8] :

- En cas d'objectif glycémique non atteint pour les personnes traitées par insuline de deux mesures par jour à deux mesures par semaine, en variant l'horaire.
- En cas de traitement médicamenteux par insulino-sécreteurs (sulfamides ou glinides, seuls ou associés à d'autres médicaments antidiabétiques) de deux mesures par jour à deux par semaine à des moments différents de la journée, choisis en concertation avec le médecin.
- En cas de traitement par insuline comprenant une injection par jour : deux à quatre mesures quotidiennes. De même si insulinothérapie prévue à court terme.
- En cas de traitement par insuline avec plusieurs injections par jour : au moins 4 mesures de glycémie quotidiennes.

- **Evaluer l'HbA1c chaque 3 mois [12].**

- **Au moins 1 fois par an il faut : [12]**

- Évaluer la fonction rénale ;
- Évaluer le risque de complication cardiovasculaire (bilan lipidique) ;
- Évaluer le bilan cardiologique ;
- Examiner les yeux et la rétine ;
- Examiner les dents et le parodonte ;
- Examiner les pieds.

## **1.5. Étiologie et immunopathologie du diabète.**

### **1.5.1. Diabète du type 1**

#### **1.5.1.1. Étiologie**

##### **1.5.1.1.1. Les facteurs génétiques**

Le diabète de type 1 survient sur un terrain avec une prédisposition génétique, La composante génétique du diabète de type 1 est confirmée par l'étude des familles de patients diabétiques (enfants, adolescents, comme adultes et personnes plus âgées). En effet, le risque de déclarer un diabète type 1 quand un frère ou une sœur en est atteinte est plus élevé que dans

la population générale. Ce surrisque n'est pas lié directement à la présence dans la fratrie de « gènes impliqués dans le diabète de type 1 » mais plutôt à l'influence de gènes impliqués dans la régulation de l'immunité [13].

#### **1.5.1.1.2. Les facteurs environnementaux**

La première cause du diabète type 1 étudiée est l'hypothèse virale, impliquant des entérovirus, susceptibles d'induire une infection du sujet dès son plus jeune âge, voire pendant la grossesse. D'autres pathologies auto-immunes seraient elles aussi liées à une infection virale, sans que l'on sache aujourd'hui si cette infection est la cause de l'auto-immunité ou en est simplement un élément déclencheur [13].

En lien avec cette hypothèse virale, les vaccins, accusés de bien des maux, ont eux aussi été soupçonnés d'être à l'origine du diabète de type 1. Toutefois, les différentes études publiées jusqu'alors sur le sujet tendent plutôt à les innocenter [13].

Autre hypothèse prise au sérieux par les scientifiques : la théorie hygiéniste. Du fait de la diminution des infections chez l'enfant, par une hygiène trop importante, on observerait une « hyper-réactivité » d'un système immunitaire peu employé, facilitant de ce fait l'augmentation des maladies auto-immunes, dont le diabète de type 1 [13].

Les infections précoces permettraient de constituer un capital immunitaire et de moduler la réponse aux infections. Il est cependant encore impossible aujourd'hui, d'après les données actuelles de la recherche scientifique, d'incriminer cette hypothèse hygiéniste comme la cause principale du diabète de type 1 [13].

Le stress, qu'il soit aigu ou chronique, peut influencer directement la glycémie en augmentant la sécrétion d'hormones comme le cortisol et l'adrénaline, qui élèvent le taux de sucre dans le sang. Il favorise également l'insulinorésistance et un état inflammatoire chronique, jouant un rôle dans le développement du diabète de type 2. Un choc émotionnel intense pourrait aussi, dans de rares cas, précipiter l'apparition du diabète de type 1 chez des personnes prédisposées. Chez les personnes déjà diabétiques, le stress complique le contrôle glycémique et peut nuire à l'observance des traitements. Une prise en charge globale doit donc inclure le soutien psycho-émotionnel. [13].

#### **1.5.1.2. Immunologie**

Il s'y retrouve toute une variété de cellules immunitaires : des cellules présentatrices d'antigène (CPAg) parmi lesquelles des cellules dendritiques et des macrophages ; des

lymphocytes T, et des lymphocytes B. La destruction des cellules  $\beta$  est principalement médiée par les lymphocytes T helper CD4+ et les lymphocytes T cytotoxiques CD8+ qui induisent l'apoptose.

Dans un premier temps, les CPAg locales recrutent des cellules CD4+ dans les îlots afin de leur présenter des peptides dérivant des différents auto-antigènes ; et ce via le complexe HLA de classe II. Elles libèrent également des chimiokines qui permettent de renforcer le recrutement des cellules immunitaires. Les peptides ainsi présentés sont reconnus par le récepteur TCR (T cell receptor) des lymphocytes T CD4+, ce qui permet leur activation et le relargage de cytokines pro-inflammatoires : IFN- $\gamma$  (interferon  $\gamma$ ) et TNF- $\alpha$  (tumor necrosis factor  $\alpha$ ). Celles-ci vont agir en retour sur les CPAg afin de les stimuler à produire également des cytokines pro-inflammatoires : TNF- $\alpha$  et IL1- $\beta$  (interleukin-1  $\beta$ ), ainsi que de l'oxyde nitrique (NO). Les cytokines induisent également la libération de chimiokines par les cellules endothéliales et par les cellules  $\beta$ , toujours afin de renforcer le recrutement des cellules immunitaires dans les îlots. Il semblerait que les infections virales, un des facteurs de risque environnementaux décrit précédemment, stimulent également les cellules  $\beta$  à libérer des chimiokines. Enfin, les lymphocytes T helper CD4+ favorisent la production d'auto-anticorps par les lymphocytes B.

Au final, les CPAg et les lymphocytes CD4+ s'auto-entretiennent grâce à leurs sécrétions pour maintenir leur activation et leur production de cytokines, en plus de renforcer l'insulite. Ajouté à cela, les cytokines pro-inflammatoires libérées activent les lymphocytes T CD8+ cytotoxiques recrutés au sein des îlots. Ceux-ci induisent la mort cellulaire des cellules  $\beta$  au moyen de deux voies. Premièrement, leurs récepteurs TCR reconnaissent les auto-antigènes présentés par les HLA de classe I des cellules  $\beta$ . Cette liaison induit la libération de granules contenant des perforines, qui forment des pores dans la membrane des cellules  $\beta$ , et des protéases dénommées granzymes qui infiltrent les cellules en passant par ces pores. Elles déclenchent l'apoptose en activant notamment des nucléases et des caspases. La deuxième voie implique le récepteur FAS situé à la surface des cellules  $\beta$  et son ligand FasL (Fast Ligand) retrouvé chez les lymphocytes T CD8+(14) .

## 1.5.2. Diabète du type 2

### 1.5.2.1. Étiologie

#### 1.5.2.1.1. Les facteurs génétiques

La majorité des patients ont un parent diabétique de type 2 : 20 % de leurs apparentés au premier degré auront au cours de leur vie un trouble de la glycorégulation, le risque augmente avec le nombre de parents affectés, et la concordance chez les jumeaux monozygotes approche 100 %. Les études génétiques ont permis de découvrir la cause de formes monogéniques particulières de diabète (maturity onset diabetes of the young [MODY]), et l'implication des gènes de PPARc, IRS1, KIR6.2, la calpaïne et plus récemment TCF7L2 dans les formes communes de diabète de type 2, mais elles sont complexes car plusieurs gènes sont probablement impliqués. Il faut noter qu'outre l'hérédité, l'environnement nutritionnel in utero joue un rôle très précoce : l'hyperglycémie maternelle pendant la grossesse, pourvoyeuse de macrosomie néonatale, ainsi qu'à l'inverse le petit poids de naissance, favorisent le diabète de type 2 à l'âge adulte [15].

#### 1.5.2.1.2. Les facteurs environnementaux

**L'obésité** : La prise de poids paraît un « accélérateur » crucial qui influence aussi la survenue d'un diabète de type 1, plus précoce chez les enfants qui ont préalablement présenté un indice de masse corporelle (BMI) élevé. L'excès ou la prise de poids favorisent la survenue d'un trouble « mineur » de la glycorégulation, son évolution vers un diabète de type 2, et une élévation accrue de la glycémie une fois celui-ci établi, faisant du contrôle pondéral le premier objectif thérapeutique tout au long de la maladie. C'est l'accumulation de graisse dans le territoire abdominal, marquée cliniquement par un tour de taille excessif, qui entraîne une insulino-résistance. Les produits de sécrétion du tissu adipeux en excès sont donc largement étudiés. Même si l'organisme ne peut pas directement générer du glucose à partir des acides gras libres, ceux-ci ont des effets délétères sur la sensibilité à l'insuline, bien établis et détectables en quelques heures chez l'homme. Une sécrétion excessive d'adipokines comme le tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ ), l'interleukine 6, la résistine, joue peut-être aussi un rôle. À l'inverse, le tissu adipeux sécrète moins d'adiponectine insulinosensibilisatrice au cours de l'obésité [15].

**L'âge** : La majorité des patients ont entre 55 et 75 ans : au-delà la prévalence chute du fait de la surmortalité associée à la maladie. L'allongement de l'espérance de vie joue donc un rôle dans l'épidémie de diabète, mais son apparition récente chez l'enfant rappelle durement

l'importance des autres facteurs déjà cités : en cas d'obésité les hyperglycémies provoquées par voie orale (HGPO) systématiques révèlent une intolérance au glucose chez 25 % des enfants, et un diabète de type 2 chez 4 % des adolescents. L'âge s'accompagne physiologiquement d'une réduction progressive de la sécrétion d'insuline, d'une réduction de la masse maigre utilisatrice de glucose et peut-être d'une diminution de sa sensibilité à l'insuline qui favorisent toutes l'expression de la maladie. Le début tardif traduit aussi le retard diagnostique lié à son insidiosité, et son caractère progressif, longuement précédé d'une phase d'état « prédiabétique » [15].

### **1.5.2.2. Immunologie**

Le diabète de type 2 est le résultat de deux composantes physiopathologiques : des anomalies de la sensibilité à l'insuline et des anomalies de sa sécrétion

#### **1.5.2.2.1. Mécanismes de l'insulinorésistance**

Les mécanismes responsables de l'insulinorésistance associée à l'obésité sont multiples. On sait que les acides gras libres, dont les taux sont élevés dans l'obésité, s'accumulent dans les myocytes où ils interfèrent avec la signalisation de l'insuline en réduisant l'activité de la phosphatidylinositol 3-kinase (PI3-kinase), molécule reconnue comme essentielle pour assurer la pénétration intracellulaire du glucose par translocation des transporteurs GLUT4. De la même manière, le contenu du foie en triglycérides est inversement corrélé avec l'insulinosensibilité hépatique. En outre, une série d'adipokines sécrétées par les adipocytes au prorata de la masse adipeuse diminuent l'action de l'insuline. C'est, par exemple, le cas du TNF- $\alpha$  (Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ ) et de la résistine. Par contre, l'adiponectine, une autre adipocytokine favorisant la sensibilité à l'insuline, est diminuée, ce qui peut contribuer au développement du diabète de type 2. Un troisième facteur incriminé est celui d'un ralentissement du passage transcapillaire de l'insuline lié à une raréfaction de la densité des capillaires musculaires chez les personnes obèses et/ou à une dysfonction endothéliale avec réduction de la vasodilatation post-prandiale physiologique. Une fois le diabète installé, l'hyperglycémie contribue à aggraver l'insulinorésistance en activant la voie de l'hexosamine dont le produit final se lie par glycation à des protéines impliquées dans la transmission du signal insulinique [16].

#### **1.5.2.2.2. Mécanismes du déficit insulinosécrétoire**

Dans le diabète de type 2, une carence relative en insuline compte tenu de l'hyperglycémie. En d'autres termes, la concentration d'insuline est plus basse qu'elle ne le

serait chez un individu non diabétique dont on aurait artificiellement élevé la glycémie à un niveau comparable. A côté de cette anomalie fondamentale, il existe une série de dysfonctionnements plus subtils de la fonction  $\beta$  insulaire. La pulsatilité spontanée de la sécrétion d'insuline est altérée, tant dans sa composante rapide de quelques minutes que dans ses oscillations plus lentes ou ultradiennes. La réponse insulinaire précoce induite par l'injection i.v. d'un bolus de glucose est complètement abolie alors que la réponse à des stimuli non glucosés (acides aminés, glucagon, ...) est souvent normale en valeur absolue, ce qui a conduit jadis à penser que le déficit sécrétoire était spécifique pour le glucose. On sait maintenant que cette interprétation est erronée, car l'hyperglycémie ambiante potentialise l'action insulinosécrétoire des autres sécrétagogues. Cette action potentiatrice est fortement diminuée dans le diabète de type 2. Enfin, la proportion d'insuline sécrétée sous forme de pro insuline, qui est normalement très faible chez les sujets normaux, s'accroît parallèlement à la sévérité du diabète, ce que l'on attribue généralement à une maturation insuffisante du processus sécrétoire en raison de l'hyperstimulation des cellules  $\beta$  par l'hyperglycémie. Il pourrait néanmoins s'agir d'un défaut intrinsèque à la cellule  $\beta$  car le rapport pro insuline/insuline n'est modifié ni dans des situations d'insulinorésistance en l'absence d'hyperglycémie, ni par une perfusion prolongée de glucose chez des sujets normaux, deux situations qui provoquent également une hyperstimulation des cellules  $\beta$ . Lors d'un repas ou d'une surcharge orale en glucose, la réponse insulinaire initiale (pic insulinaire précoce) est insuffisante alors que l'amplitude de la réponse tardive est mieux conservée, car le stimulus hyperglycémique plus marqué permet de compenser le déficit sécrétoire. Les anomalies de la sécrétion d'insuline apparaissent très tôt dans l'évolution de la maladie. Elles sont déjà apparentes chez des individus normoglycémiques prédisposés à développer un diabète tels que des apparentés au premier degré de patients diabétiques de type 2 ou, encore, des femmes avec antécédent de diabète gestationnel. En réalité, la sensibilité des cellules  $\beta$  au glucose diminue proportionnellement à l'élévation glycémique avant même que celle-ci ne soit considérée comme pathologique. Au moment du diagnostic de diabète, la fonction insulinosécrétoire est déjà réduite d'environ 50% et continue à décroître par la suite, indépendamment du traitement. Si l'existence d'un dysfonctionnement  $\beta$  sécrétoire ne fait plus aucun doute, sa nature, anatomique ou fonctionnelle reste mal comprise. La masse des cellules  $\beta$ , qui est un déterminant important de la capacité insulinosécrétoire, est diminuée (de 20 à 60% selon les études) chez des patients diabétiques de type 2 par comparaison à des sujets non diabétiques appariés pour le degré d'obésité (37). On sait maintenant que notre capital  $\beta$ -cellulaire est maintenu par la formation continue de nouveaux îlots à partir des cellules ductales (néogenèse) et, dans une

moindre mesure chez l'homme, par la réplication des cellules  $\beta$  qui, ensemble, compensent la perte cellulaire par apoptose. D'après les études les plus récentes, un consensus semble se dégager pour penser que, dans le diabète de type 2, les voies de régénération des cellules  $\beta$  par néogenèse ou réplication sont intactes, mais qu'en revanche, les phénomènes d'apoptose sont accélérés (multipliés par un facteur de 3 à 10). Parmi les très nombreux facteurs suspectés de participer à cette apoptose accélérée, l'IAPP («Islet Amyloid Polypeptide» ou amyline) paraît un bon candidat. Il s'agit d'un peptide cosécrété par les cellules  $\beta$  avec l'insuline qui s'accumule dans les îlots sous forme de dépôts amyloïdes, détectables à l'autopsie chez plus de 90% des patients diabétiques de type 2. Des souris transfectées avec le gène humain de l'amyline développent, si elles deviennent obèses, un diabète spontané caractérisé par une diminution de la masse  $\beta$ -cellulaire liée à une apoptose accélérée. Fait important, ces dépôts apparaissent dans des situations de stimulation excessive des cellules  $\beta$ , mais avant le diabète dont ils ne sont donc pas simplement une conséquence. Un deuxième facteur dont la toxicité est bien documentée in vitro est l'accumulation d'acides gras dans les cellules  $\beta$  qui activent, via divers mécanismes, des voies pro-apoptotiques (concept de lipotoxicité). Une dernière explication, qui n'est valable qu'une fois la maladie installée, est celle d'un effet toxique direct de l'hyperglycémie chronique sur la cellule  $\beta$ . Il a, en effet, été amplement démontré, chez l'animal et chez l'homme, que l'hyperglycémie chronique est capable d'aggraver, et même d'induire, des anomalies non seulement, comme mentionné plus haut, de l'action de l'insuline, mais également de sa sécrétion. C'est ce qu'on appelle le phénomène de glucotoxicité. Les mécanismes par lesquels l'hyperglycémie exerce un effet nocif sur la cellule  $\beta$  sont complexes et multiples faisant, entre autres, intervenir un stress oxydatif, une augmentation de la production de cytokines et de l'expression d'IAPP [16].

- **Complications du diabète**

Après plusieurs années d'évolution du diabète avec le déséquilibre glycémique, des complications chroniques graves peuvent apparaître [17].

Ces complications sont les principales causes de morbidité et de mortalité chez les diabétiques, soulignant l'importance du contrôle glycémique et de la prévention [17].

Les organes les plus touchés sont : les yeux, les reins, le système nerveux, le système cardiovasculaire et le parodonte.

Ces complications à long terme sont classiquement divisées en deux catégories : Macroangiopathies et microangiopathies [17].

**Tableau 5** : Les complications du diabète sucré selon les organes touchés [4]

Catégorie	Organes	Complications
Macroangiopathies	Systèmes cardiovasculaires	<p><b>Les artères coronariennes</b> : l'insuffisance coronarienne qui peut se compliquer par un infarctus du myocarde ;</p> <p><b>Les artères cérébrales</b> : les AIT ou les AVC dont le pronostic varie entre léger et sombre ;</p> <p><b>Les artères des membres inférieurs</b> : telle que l'artérite oblitérante du membre inférieur (gangrène) La physiopathologie peut être expliquée par la prédisposition des patients diabétiques au syndrome métabolique, risquant de se compliquer en une athérosclérose, fibrillation auriculaire et l'ulcère (18).</p>
Microangiopathies	Le système nerveux	<p><b>La neuropathie</b> : est la complication la plus fréquente et la plus précoce du diabète sucré ; la moitié des patients diabétiques risquent d'avoir des manifestations liées à cette complication(17). Le système nerveux autonomes ainsi que le système nerveux périphérique sont concernés, et la physiopathologie est très variable . Les symptômes à citer ne sont pas spécifiques de la neuropathie diabétique, et nécessitent des explorations approfondies ainsi qu'un interrogatoire minutieux et rigoureux ; douleurs des membres, hypersensibilité, hyperalgésie, paresthésie des mains et des doigts, fourmillement et perte d'équilibre (19).</p> <p><b>Dysautonomie</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gastroparésie : la gastroparésie est une neuropathie gastro-intestinale dans laquelle une atteinte des nerfs (notamment le nerf vague) ou des cellules pacemakers gastriques (cellules interstitielles de Cajal) perturbe la coordination normale des contractions musculaires de l'estomac, entraînant un retard de la vidange gastrique sans obstruction mécanique identifiable.</li> <li>• Troubles cardiaques : arythmies, hypotension orthostatique (chute de tension au lever).</li> <li>• Vessie atonique : difficulté à vider complètement la vessie.</li> </ul>

		<p>Impuissance : dysfonction érectile due à une atteinte des nerfs.</p>
	Les reins	<p>La maladie rénale, également appelée néphropathie diabétique, est une complication grave du diabète qui peut entraîner une insuffisance rénale chronique(16). Celle ci est causée par des dommages aux glomérules ; unité responsable sur la filtration rénale. Ses symptômes n'apparaissent qu'à un stade avancé, où les reins sont réellement endommagés. On peut en citer : le gonflement des pieds, des chevilles ou des mains, l'asthénie, l'anorexie, vomissements et des manifestations neurologiques (18);</p> <p>La néphropathie diabétique non traitée peut être compliquée par une insuffisance rénale terminale ce qui oblige la dialyse ou même la transplantation rénale dans les stades avancés.</p>
	Les yeux	<p><b>La rétinopathie</b> : est une pathologie qui affecte les vaisseaux sanguins de la rétine ; fine couche de tissu nerveux située à l'arrière de l'œil et essentielle à la vision . Sa prévalence de la rétinopathie diabétique estimée à 20 % (19), et qui peut parfois être inaugurale, fait qu'elle soit un sujet de majeure importance.</p> <p>La rétinopathie diabétique est classifiée selon le degré de la sévérité, avec des manifestations propres à chaque stade(20) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>La rétinopathie diabétique non proliférante</b> : se manifeste par des exsudats secs, des nodules cotonneux, des micro-anévrisme et des hémorragies ponctuelles à étendues en tâche</li> <li>• <b>La rétinopathie diabétique proliférante</b> : qui va de minime à compliquée où l'on peut voir des hémorragies pré rétinienne, intravitréenne et un décollement de rétine.</li> </ul> <p><b>La cataracte</b> : <b>opacification</b> du cristallin précipitée par l'accumulation de sorbitol intracellulaire (voie des polyols), favorisée par un stress oxydatif.</p> <p><b>La cécité</b> : complication terminale de la rétinopathie ou des cataractes non traitées.</p>

Autres	Le parodonte	<p><b>La maladie parodontale</b> : également appelée la parodontopathie (comprenant la gingivite et la parodontite) est définie depuis 1993 par Løe comme étant la 6<sup>e</sup> complication du diabète avec lequel elle présente une relation dite « bidirectionnelle » (21). L'inflammation est un facteur de liaison principal entre le diabète et la parodontopathie ; un taux élevé de glycémie stimule la sécrétion des cytokines inflammatoires, et d'autre part, ces mêmes cytokines sont un facteur hyperglycémiant. Cependant, il est important de noter que la maladie parodontale n'est compliquée que par le diabète déséquilibré (22).</p>
--------	--------------	---

- **Les manifestations buccales du diabète aggravant la parodontite**
- **La xérostomie**

La sécheresse buccale, ou xérostomie est une condition qui peut grandement favoriser le développement d'une parodontite (23).



**Figure 2** : Une sécheresse buccale et langue fissurale

Chez une femme âgée ayant un diabète du type 2

➤ **Les caries**

Les niveaux élevés de glucose dans la salive des personnes atteintes de diabète non contrôlé favorisent la prolifération des bactéries (une grande proportion de streptococcus mutans), ainsi qu'une accumulation de plaque plus importante. Il en résulte un risque accru de développer des caries dentaires. Elle touche 67% des enfants et adolescents diabétiques (23).

En outre, les personnes diabétiques ont tendance à prendre des repas moins copieux mais plus fréquemment tout au long de la journée. Chaque fois que vous mangez, l'équilibre du

pH dans la bouche est modifié, ce qui favorise la prolifération des bactéries et les attaques acides sur les dents.

### Figure 3 : Les caries dentaires chez un diabétique

#### ➤ L'halitose

La mauvaise haleine ou halitose, n'est pas rare chez les diabétiques dont la glycémie est mal contrôlée, bien qu'elle soit souvent une conséquence de la maladie parodontale, peut également aggraver cette dernière par un mécanisme biologique et inflammatoire en lien avec les composés sulfurés volatils (CSV) produits par les bactéries anaérobies.

#### ➤ Les lésions muqueuses

La douleur ou la gêne liée à la **candidose**, le **lichen plan**, les **ulcérations** ou à la **perlèche** réduit la fréquence et l'efficacité du brossage.

La mauvaise hygiène favorise l'accumulation de biofilm bactérien, la formation de tartre, et donc la progression de la maladie parodontale.



Figure 3 : Une candidose buccale



**Figure 4** : Une chélite angulaire



**Figure 5** : Lichen plan au niveau jugal



**Figure 6** : Une ulcération de la langue

### ➤ La maladie parodontale

Le parodonte (du grec para, « à côté de » et odous, odontos, « dent ») est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent. Il comprend la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo dentaire ou desmodonte et le cément [24].

La gencive est la partie des muqueuses buccales qui assure le rôle de manchon étanche autour de chaque dent. Elle recouvre également l'os alvéolaire dans lequel sont « plantées » les dents. Elle est la partie visible du parodonte [25].

Une gencive saine présente un aspect « en peau d'orange », rose pâle, kératinisée et ne saigne pas au contact [25].

Dans le domaine de la santé gingivale, il existe une symbiose entre le biofilm considéré comme normal et une réaction immunitaire inflammatoire normale chez l'hôte. Elle peut éventuellement exister sur un parodonte sain ou assaini (réduit).

La maladie parodontale survient à la suite d'une dysbiose chez certains individus prédisposés, associée à un dérèglement de la réaction immunitaire inflammatoire ayant pour résultat une dégradation des tissus conjonctifs et de l'os alvéolaire induite par l'hôte [1].

Les bactéries potentiellement parodontopathogènes se retrouvent également dans les zones saines en faible nombre, non cliniquement pertinent et peuvent également être transmises [1].

En cas de maladie, il y a une augmentation du nombre et de la proportion relative de bactéries parodontopathogènes associée à une augmentation de la masse de plaque. Pour ce faire, un changement dans les conditions environnementales locales a été postulé (pression environnementale accrue), qui modifie la compétition dans le biofilm et fournit un avantage sélectif aux bactéries qui se sont le mieux adaptées à l'environnement changeant [1].

#### 2.1. Définition de la maladie parodontale et symptomatologie

Les maladies parodontales sont des atteintes des tissus de soutien de la dent. On parle de maladie parodontale lorsque la gencive, le ligament alvéolo-dentaire et/ou l'os entourant la dent sont atteints par une inflammation ou une infection [26].

Lorsque la gencive subit une agression bactérienne la « gingivite » s'installe. Qui est le premier stade des maladies parodontales et correspond à une inflammation de la gencive, qui gonfle, devient rouge foncé et saigne au moindre contact. Fréquente, la gingivite est souvent localisée entre deux dents. Elle peut s'étendre et même se généraliser. Avec un traitement cette

pathologie est réversible sans séquelles. Sans traitement cette maladie évolue vers la destruction du système d'attache parodontal appelé « parodontite », avec une perte irréversible de tissus autour des dents, pouvant à terme provoquer la perte des dents [26].

➤ **Les signes et les symptômes de la maladie parodontale :**

Il est extrêmement important de noter que la maladie parodontale peut progresser sans signes ou symptômes tels que la douleur. C'est pourquoi les contrôles dentaires réguliers sont exceptionnellement importants.

- **Saignements inexplicables**

Les saignements lors du brossage, de l'utilisation de la soie dentaire ou en mangeant est l'un des symptômes les plus courants d'une infection parodontale, c'est le signe d'alarme de la parodontopathie.

- **Rougeur, enflure et douleur**

Une infection parodontale peut être présente si les gencives sont enflées, rouge vif ou douloureuses sans raison apparente. Il est essentiel de stopper la progression de l'infection avant que les tissus gingivaux et osseux ne soient touchés. Il est également essentiel de traiter l'infection avant qu'elle ne migre dans la circulation sanguine vers d'autres régions du corps.

- **Dents qui paraissent plus longues**

La maladie parodontale peut conduire à la récession gingivale. Les toxines produites par des bactéries peuvent détruire les tissus de soutien et l'os, ce qui amène des dents et un sourire d'apparence « plus longs ».

- **Mauvaise haleine/halitose**

Bien que l'odeur de l'haleine puisse provenir de l'arrière de la langue, des poumons, de l'estomac, de la nourriture que nous consommons, ou de l'usage du tabac, la mauvaise haleine peut être causée par des débris de nourriture qui sont logés entre les dents et la gencive. Les poches profondes peuvent loger encore plus de débris et de bactéries, provoquant une odeur nauséabonde.

- **Dents mobiles/changement au niveau de l'occlusion**

Un des signes de la parodontite à progression rapide est la mobilité ou le déplacement des dents de la zone touchée. Comme les tissus osseux sont détruits, les dents qui étaient autrefois solidement fixées à la mâchoire peuvent devenir mobiles ou changer de position.

- **Suppuration**

La suppuration autour des dents est un signe définitif qu'une infection parodontale est en cours. Le pus est la réponse de l'organisme qui essaie de combattre l'infection bactérienne [27].

## **2.2. Étiologie de la maladie parodontale**

La plaque bactérienne : est le facteur déclenchant de la maladie parodontale, appelée aussi le biofilm bactérien ; il peut s'adhérer à la surface dentaire, on parle d'une plaque sus gingival ; il peut être logé dans l'espace gingivodentaire on parle donc d'une plaque sous gingival [28].

Les parodontites résultent de la présence de micro-organismes organisés en complexes parodontopathogènes. Pourtant, même si en l'absence de micro-organismes il n'est pas possible de mimer une parodontite chez l'animal, les études cliniques identifient la présence de bactéries parodontopathogènes telles que Porphyromonas gingivales, même chez des sujets parodontalement sains. Ainsi ces bactéries spécifiques constituent des facteurs qui augmentent le risque de parodontite [29].

### **2.2.1. Selon Bouchard [29].:**

On parle des facteurs des risques réels de la maladie parodontale.

#### **2.2.1.1. Le diabète :**

La parodontite chronique a été considérée aux USA comme la sixième complication du diabète de type 2. La sévérité des atteintes parodontales est plus importante chez les diabétiques mal contrôlés que chez les sujets sains ou dont la glycémie est contrôlée et le traitement parodontal améliore le contrôle de la glycémie [29].

#### **2.2.1.2. Le tabac :**

Le tabac est un facteur de risque reconnu des parodontites chroniques . Il existe une relation de type effet-dose entre le risque de survenue d'une parodontite chronique et sa sévérité d'une part, et la quantité de tabac consommée et la durée d'exposition d'autre part [29].

Les fumeurs présentent des variations qualitatives de la flore sous-gingivale, avec une augmentation de la prévalence et de la proportion des bactéroïdes pigmentés en noir [28].

### **2.2.2. Selon Weski :**

On parle de la triade de weski [30] :

**Tableau 6** : Les facteurs étiologiques de la maladie parodontale (WESKI 1936)

Facteurs locaux			Facteurs généraux	Facteurs constitutionnels
Directs		Indirects		
<b>Déclenchant</b>	<b>Favorisants</b>	-Trauma occlusal -Les particularités anatomiques :	-Déficits immunitaires	-Age -Sexe
-Le biofilm	-Le tartre	(Malposition dentaire, espace	-Perturbation hormonale	-Hérédité
	-Les caries	Interdentaire étroit, furcation) -Facteurs iatrogènes : (Obturation débordante, appareil orthodontique, prothèse)	-Maladies inflammatoires  -Diabète	-Habitude alimentaire  -Mode de vie  -Niveau socio économique

### 2.3. Diagnostic et classification de la maladie parodontale

#### 2.3.1. Diagnostic de la maladie parodontale

Le diagnostic de la maladie parodontale repose sur une collecte rigoureuse et systématique de données cliniques et radiographiques permettant de déterminer l'étiologie, la sévérité et le type de la pathologie selon les classifications en vigueur. L'interrogatoire constitue la première étape de cette démarche diagnostique. Il comprend les renseignements d'état civil du patient (nom, âge, profession, situation familiale, niveau socio-économique...), qui peuvent influencer la santé parodontale. Le motif de consultation est ensuite exploré, qu'il soit d'ordre esthétique (récessions, colorations, espaces interdentaires, tartre...) ou fonctionnel (douleur, saignements gingivaux, halitose, mobilité dentaire...).

L'anamnèse locale vise à retracer l'histoire de la maladie, les habitudes d'hygiène bucco-dentaire, ainsi que les antécédents bucco-dentaires personnels et familiaux. L'anamnèse

générale évalue l'état de santé du patient, la présence de facteurs de risque systémiques (diabète, maladies cardiovasculaires, perturbations hormonales, consommation de tabac et d'alcool, médicaments, etc.) ainsi que les antécédents familiaux pertinents.

L'examen clinique débute par une inspection et palpation exo-buccales (symétrie faciale, ATM, ganglions), suivies d'un examen endo-buccal. Celui-ci évalue l'ouverture buccale, l'hygiène orale à l'aide d'indices (D'Oleary, Silness et Løe, OHI-S), la présence d'halitose, le flux salivaire, l'état des muqueuses, l'insertion des freins et brides (facteurs favorisant les récessions). L'examen parodontal approfondit l'évaluation à travers l'examen du parodonte superficiel (couleur, volume, contour, consistance, texture, hauteur de la gencive attachée et saignement au sondage), et du parodonte profond à l'aide du sondage parodontal, qui permet de mesurer la profondeur des poches, la perte d'attache, les lésions inter-radiculaires, et les récessions selon différentes classifications (Benqué, Miller, Cairo)

Par ailleurs, un examen dentaire complet permet de repérer les dents absentes, les malpositions, les restaurations défectueuses, les prothèses, les abrasions, les sensibilités, les mobilités (indice de Mühlemann), ainsi que les migrations pathologiques. L'examen occlusal recherche les prématurités, interférences et déviations mandibulaires. Enfin, l'analyse des fonctions (mastication, phonation, respiration, déglutition) et des parafunctions (serrement, bruxisme...) complète le tableau diagnostique en identifiant d'éventuelles causes ou conséquences de la maladie parodontale.

L'examen clinique (Cf. infra annexe) est complété par un examen radiologique :

D'un point de vue strictement parodontal, un bilan radiographique complet ne sera pas systématique car le sondage nous renseigne de façon précise sur la présence ou l'absence de poches, et donc de l'alvéolyse. Néanmoins, en première intention, il est souhaitable de réaliser une radiographie panoramique qui permet de diagnostiquer toutes les lésions associées (caries, granulomes, kystes) et tous les actes de dentisterie iatrogène en général [32].

#### **2.3.1.4. Autres examens complémentaires [31]**

##### **2.3.1.4.1. Examens bactériologiques**

- Prélèvement
- Examen direct
- Culture
- Antibiogramme

- Recherche d'antigènes ou de toxines
- PCR (biologie moléculaire)

#### 2.3.1.4.2. Examens sanguins

- **Examens biologiques** : FNS, Hémostase
- **Examens biochimiques** : Glycémie, Hb1Ac, Hormones....

#### 2.3.1.4.3. Les étapes du diagnostic parodontale

Pour poser un diagnostic on passe par 3 étapes :

- ✓ Le diagnostic étiologique
- ✓ Le diagnostic différentiel
- ✓ Le diagnostic positif
- **Diagnostic étiologique**

Une partie du diagnostic qui vise à la recherche des diverses causes de la maladie parodontale.

- **Diagnostic différentiel**

Le diagnostic aboutit au classement de la forme clinique de la maladie parodontale.

Se réfère à une classification.

- **Diagnostic positif**

### 2.3.2. Classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri implantaires

La Fédération européenne de parodontologie (EFP) et l'Académie américaine de parodontologie (AAP) se sont réunies à Chicago en novembre 2017 pour finaliser une nouvelle classification des affections parodontales et péri-implantaires, en remplacement de la classification d'Armitage de 1999, jugée trop imprécise. [26...32]

- Elle renferme quatre grandes catégories : [20...25]
  - ✓ Le parodonte sain (la santé parodontale) et les maladies gingivales.
  - ✓ Les parodontites.
  - ✓ Les autres atteintes parodontales.
  - ✓ Les conditions péri-implantaires saines et pathologiques.

La nouvelle classification regroupe les formes « chroniques » et « agressives » sous le seul terme de parodontite caractérisée par un système de stades et grades.

- **Stade** : évalue la sévérité et la complexité du cas, il reflète l'étendue des destructions tissulaires et la complexité du traitement. Il est déterminé principalement par la perte d'attache interproximale (CAL), la perte osseuse radiographique, et la perte dentaire due à la parodontite.

**Tableau 7 : (20....25)**

Stades de parodontite		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
<b>Sévérité</b>	Perte d'attache clinique du site le plus atteint	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5mm	≥ 5mm
	Perte osseuse Radiographique	Tiers coronaire (< 15 %)	Tiers coronaire (15 à 33%)	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus ≥ 50 %	S'étendant du tiers ou de la moitié de la racine à plus ≥ 50 %
	Perte dentaire pour raisons Parodontales	Pas de perte dentaire		Perte dentaire due à la parodontite ≤ 4 dents	Perte dentaire due à la parodontite ≥ 5dents
<b>Complexité</b>	Profondeur de sondage	≤ 4mm	≤ 5mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
		Horizontale		Verticale	
	Alvéolyse radiologique	(Essentiellement)		≥ 3 mm	
	Lésions interradiculaires	Non ou classe I		Classe II ou III	
	Défaut crestal	Non ou léger		Modéré	Sévère

	Besoin de réhabilitation complexe	Non	Oui
<b>Etendue et distribution</b>	A ajouter au stade comme description	Pour chaque stade, on ajoute : Localisée (elle touche < 30% des dents) Généralisée (elle touche >30% des dents)	

- **Grade** : évalue la vitesse de progression et les facteurs de risque, il indique le taux de progression de la parodontite, la réponse au traitement et l'impact de facteurs modificateurs comme le tabac ou le diabète.

**Tableau 8** : (d'après Tonetti et coll. 2018)

Les grades			Grade A	Grade B	Grade C
			Progression lente	Progression modérée	Progression rapide
Critères	Preuve directe de progression	Données Longitudinales (perte d'os Rx ou PAC)	Pas de perte depuis 5 ans	< 2mm sur 5 ans	≥ 2mm sur 5 ans
	Preuve indirecte de progression	% de perte d'os/âge	< 0,25	Entre 0,25 et 1	>1
		Phénotype	Beaucoup de plaque avec peu de destruction	Adéquation entre quantité de plaque et destruction	Destruction importante par rapport à la quantité de plaque
					Suggérant une progression rapide et/ou un début précoce

Critères Modificateurs	Facteurs de risques	Tabac	Non-fumeur	Fumeur < 10 par jour	Fumeur ≥ 10 par jour
		<b>Diabète</b>	<b>Normo glycémique où Absent</b>	<b>HbA1c &lt; 7 Equilibré</b>	<b>HbA1c &gt; 7 Non équilibré</b>

Le diabète est considéré comme un facteur modificateur de la maladie parodontale pouvant avoir un impact sur sa vitesse de progression et sur son traitement.

Dans la classification de 2017 des maladies parodontales, un diabète mal contrôlé ( $HbA1c \geq 7\%$ ) est reconnu comme un facteur modificateur systémique influençant le grade de la parodontite. Il est spécifiquement associé au grade C, qui indique une progression rapide de la maladie (32) (33). À l'inverse, un diabète bien contrôlé ( $HbA1c < 7\%$ ) est moins associé à une progression rapide de la parodontite, ce qui peut influencer favorablement le pronostic et la prise en charge thérapeutique (Sanz et al., 2018).

#### 2.4. Physiopathologie et immunopathologie de la maladie parodontale

La physiopathologie et l'immunologie de la maladie parodontale sont étroitement liées, impliquant une interaction complexe entre le système immunitaire de l'hôte et le biofilm bactérien dans la cavité buccale [35...36]

##### 2.4.1. Agression bactérienne

C'est un facteur déclencheur essentiel de la maladie parodontale, mais la pathogenèse de cette maladie est complexe et implique une interaction dynamique entre les bactéries et la réponse immunitaire de l'hôte [37].

Plus de 500 espèces et sous-espèces ont été isolées à partir d'échantillons de bactéries sous- gingivales (et supragingivales) et classées à l'aide de nouvelles méthodes d'essai (Slots et Taubman 1992, Moore et Moore 1994, Socransky et al. 1999). Plus d'une douzaine d'entre elles sont aujourd'hui classées comme pathogènes pour le parodonte. Parmi celles-ci, on compte surtout les bactéries Gram négatives, notamment *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis* (anciennement dénommée *Bacteroides forsythus*), *Treponema denticola*. Certaines bactéries possèdent des propriétés biochimiques importantes pour la pathogenèse de maladies parodontales inflammatoires. Elles sont capables de coloniser (adhérence, formation de colonies) des surfaces radiculaires, d'adhérer à des

cellules et peuvent ainsi prétendre à une place sûre dans le microcosme écologique de la flore parodontale. Elles sont capables de co-agrégation pour former des agrégats hétérogènes. Un équilibre écologique stable s'établit au fur et à mesure dans ces complexes et parmi les bactéries impliquées. On différencie les complexes très pathogènes et les complexes peu pathogènes. sont en majorité des bactéries Gram négatif dont certaines sont identifiées comme étant des agents pathogènes primaires dans la parodontite, telles que *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia* (Tf) et *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) [38].

L'agression bactérienne dans la parodontite a principalement un mécanisme d'action indirect, c'est-à-dire que ce n'est pas l'action directe des bactéries qui cause la destruction tissulaire, mais plutôt la réaction de l'hôte à la présence de ces bactéries [35].

#### **2.4.1.1. Mécanismes directs**

##### **2.4.1.1.1. Production de métabolites toxiques**

Les bactéries accumulées sur la surface dentaire et la gencive marginale sécrètent divers métabolites, notamment des acides toxiques pour les tissus, des peptides et des lipopolysaccharides (LPS), qui peuvent diffuser à travers l'épithélium de jonction [38].

Ces substances peuvent directement endommager les cellules de l'hôte et induire une inflammation des vaisseaux sous-jacents [38].

##### **2.4.1.1.2. Action des LPS (Lipopolysaccharides)**

Les LPS, présents dans la paroi des bactéries à Gram négatif, sont de puissants inducteurs de l'inflammation [38.]

Les LPS peuvent stimuler directement les cellules endothéliales des vaisseaux et activer les cellules épithéliales, les macrophages et les fibroblastes à produire des médiateurs inflammatoires tels que l'IL-8, l'IL-1 $\alpha$ , PGE2, MMP et TNF $\alpha$  [38].

##### **2.4.1.1.3. Production de protéases bactériennes**

Certaines bactéries pathogènes parodontales, telles que *Porphyromonas gingivalis*, produisent des protéases capables de séparer les régions Fc des IgG, d'interférer avec la phagocytose et la destruction bactérienne, et de dégrader le complément C3 [38].

- Ces protéases bactériennes peuvent également activer des procollagénases latentes [38].
- Certaines bactéries sont aussi capables de détruire les antiprotéases fabriquées par l'hôte [38].

#### **2.4.1.1.4. Interférence avec la fonction des neutrophiles (PMN)**

Certaines bactéries sous-gingivales peuvent inhiber directement les composants clés des mécanismes de défense de l'hôte, notamment en produisant des toxines qui détruisent les leucocytes, des acides gras (butyrique et propionique) et des peptides toxiques pour les PMN pour interférer leur migration vers le site d'inflammation [38].

#### **2.4.1.1.5. Formation de biofilm**

Les bactéries organisées en biofilm sont plus résistantes aux défenses de l'hôte.

Le biofilm protège les bactéries contre les défenses de l'hôte et les agents antimicrobiens, et seul l'élimination physique du biofilm par détartrage est efficace [37].

#### **2.4.1.1.6. Invasion tissulaire**

Bien que moins fréquente, certaines bactéries peuvent envahir les tissus parodontaux [37].

#### **2.4.1.2. Mécanismes indirects**

Les mécanismes indirects de l'agression bactérienne découlent de la réponse inflammatoire de l'hôte qui, bien que destinée à protéger, peut causer des dommages importants aux tissus parodontaux par :

➤ Une activation inappropriée des cellules immunitaires telles que les lymphocytes T (CD4+ et CD8+), les lymphocytes B (qui se différencient en plasmocytes qui produisent les anticorps) ...

➤ La production de médiateurs inflammatoires comme les cytokines (IL-1, IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ , IFN $\gamma$ ), les prostaglandines, les leucotriènes...etc [35].

Il y a un cercle vicieux où la réponse de l'hôte à la plaque dentaire favorise une dysbiose, qui à son tour exacerbe l'inflammation et la destruction tissulaire [35].

Bien que l'agression bactérienne a un rôle important dans la parodontie en impliquant une série d'évènements complexes, la réponse de l'hôte reste la principale cause des lésions tissulaires [35].

### **2.4.2. Dérèglement de la réponse immunitaire**

#### **2.4.2.1. Polymorphonucléaires neutrophiles (PMN)**

Les polynucléaires neutrophiles (PMN) jouent un rôle complexe et crucial dans l'immunopathologie de la maladie parodontale. Ils sont les premières cellules immunitaires à

être recrutées sur le site de l'infection et sont impliqués à la fois dans la protection et la destruction des tissus [35] [36].

- **Défense innée** : Les neutrophiles sont une composante clé du système immunitaire inné. Ils sont recrutés en grand nombre vers le site de l'infection par des chimiokines [36] [39]. Leur fonction principale est la **phagocytose** des bactéries et des débris cellulaires, ce qui contribue à contrôler la charge bactérienne [36] [35].

- **Production de médiateurs inflammatoires** : Les neutrophiles activés libèrent une variété de substances, notamment des enzymes destructrices de tissus (collagénases, élastases), des espèces réactives de l'oxygène, des cytokines pro-inflammatoires et des chimiokines. Ces médiateurs contribuent à l'inflammation locale [35].

- **Modulation de la réponse inflammatoire** : Les neutrophiles peuvent également moduler l'inflammation par la libération de cytokines, qui peuvent à la fois amplifier ou réguler la réponse immunitaire. Ils produisent par exemple des cytokines pro-inflammatoires qui contribuent à la chronisation de l'inflammation, et des chimiokines qui recrutent d'autres cellules immunitaires [35].

- **Interaction avec les autres cellules immunitaires** : Les neutrophiles peuvent interagir avec les cellules Th17, qui sont impliquées dans la destruction osseuse dans la maladie parodontale. Ils peuvent participer au recrutement des cellules Th17 (T-helper 17) et activer des ostéoclastes qui provoquent la résorption osseuse [35].

- **Formation de NETs** : Les neutrophiles peuvent former des pièges extracellulaires de neutrophiles (NETs) en relâchant leur ADN. Les NETs peuvent emprisonner et tuer les bactéries, mais une production excessive de NETs peut contribuer à l'inflammation et à la destruction tissulaire dans la maladie parodontale [35].

Les NETs peuvent être des déclencheurs précoces de l'inflammation et de la destruction osseuse dans la maladie parodontale, en stimulant la production d'IL-17 et la réponse Th17.

- **Dysfonctionnement neutrophilique** : Dans la maladie parodontale, la fonction des neutrophiles peut être altérée, les PMN peuvent devenir hyperactifs, libérant des quantités excessives de médiateurs inflammatoires et d'enzymes destructrices. Cependant, des dysfonctionnements neutrophiles ont également été observés, comme une réduction de la

chimiotaxie et de la phagocytose. Ce dysfonctionnement est associé à une activation excessive de ces cellules [35].

Les neutrophiles de patients atteints de parodontite réfractaire ont une production accrue de radicaux oxygénés et une phagocytose accrue [35].

Certaines bactéries parodontales peuvent interférer avec la fonction des PMN en produisant des toxines, des acides gras ou des protéases qui clivent les immunoglobulines

Les altérations des fonctions des neutrophiles peuvent favoriser la progression de la maladie parodontale.

Certains syndromes rares de parodontite sont associés à des altérations spécifiques quantitatives et qualitatives des fonctions des neutrophiles [35].

## **2.4.2.2. Médiateurs de l'inflammation**

### **2.4.2.2.1. Médiateurs pro inflammatoires**

Les médiateurs pro-inflammatoires jouent un rôle central dans l'immunopathologie de la maladie parodontale. Ils sont responsables de la cascade d'événements qui mènent à la destruction des tissus parodontaux (39). Ces médiateurs sont produits par diverses cellules immunitaires et non immunitaires, et agissent en synergie pour amplifier la réponse inflammatoire [39].

Voici les principaux médiateurs pro-inflammatoires impliqués dans la maladie parodontale et leurs rôles :

#### **2.4.2.2.1.1. Cytokines pro-inflammatoires**

- **Interleukine-1 (IL-1)** : L'IL-1 est un médiateur clé de la parodontite, souvent libéré par les macrophages et les lymphocytes activés [38]. Elle joue un rôle dans la réaction inflammatoire et l'induction des réponses immunitaires spécifiques [38]. L'IL-1 favorise la résorption osseuse en inhibant la synthèse de l'os et en soutenant sa destruction [37]. Elle stimule la production de collagénases par les fibroblastes et les cellules du ligament parodontal. Il existe deux formes d'IL-1 : IL-1 $\alpha$ , sécrétée par les kératinocytes de l'épithélium, et IL-1 $\beta$ , provenant des macrophages et des lymphocytes activés [38].

- **Tumor Necrosis Factor alpha (TNF $\alpha$ )** : Le TNF $\alpha$  est une cytokine produite par les monocytes/macrophages. C'est la première cytokine libérée lors d'une réaction inflammatoire. Il stimule les ostéoclastes, induit la formation d'autres médiateurs de l'inflammation et favorise

l'expression des molécules d'adhérence sur les monocytes et l'endothélium. Le TNF $\alpha$  active également la libération d'autres cytokines, telles que l'IL-1 et l'IL-6 [38].

- **Interleukine-6 (IL-6)** : L'IL-6 est une cytokine produite par les macrophages, les fibroblastes, les lymphocytes et les cellules endothéliales activées par l'IL-1 et les LPS. Elle agit sur la maturation des lymphocytes B et sur la différenciation des lymphocytes T cytotoxiques. L'IL-6 est le principal inducteur des protéines de l'inflammation telles que la protéine C réactive et le fibrinogène. Elle provoque aussi la fusion des monocytes résorbant le tissu osseux [38].

- **Interleukine-8 (IL-8)** : L'IL-8 est une chémokine qui attire les polynucléaires neutrophiles (PMN) vers le site de l'inflammation. Elle est produite par les macrophages activés par les LPS, les cellules endothéliales et les cellules de l'épithélium de jonction. Des concentrations élevées d'IL-8 activent la dégranulation des PMN [37]

- **Interféron gamma (IFN $\gamma$ )** : Produit par les lymphocytes T CD4 Th1 et CD8, l'IFN $\gamma$  induit l'expression des HLA de classe II, la différenciation des monocytes et des macrophages. Il recrute et active les macrophages, et facilite la destruction des cellules infectées [37].

- **Autres cytokines** : D'autres cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-12, l'IL-17 et l'IL-23 jouent un rôle dans la progression de la parodontite.

#### 2.4.2.2.1.2. Eicosanoïdes

- **Prostaglandines (PG), en particulier la PGE2** : Les prostaglandines sont produites par les macrophages activés, ainsi que par les fibroblastes, et sont impliquées dans les premières étapes de la destruction osseuse alvéolaire(44). La PGE2 diminue également la synthèse de collagène par les fibroblastes (37).

- **Leucotriènes, en particulier le LTB4** : Les leucotriènes sont produits principalement par les macrophages et sont chimio attractifs pour les neutrophiles [37].

#### 2.4.2.2.1.3. Métalloprotéinases matricielles (MMP)

Les MMP sont des enzymes produites par les fibroblastes, les macrophages, les kératinocytes et les cellules endothéliales. Elles sont responsables de la dégradation de la matrice extracellulaire, notamment du collagène, qui est un composant majeur du tissu parodontal. Leur activité peut être influencée par le pH local [38].

#### 2.4.2.2.1.4. Autres médiateurs

- **Facteur activateur des plaquettes (PAF)** : Sécrété par les cellules endothéliales activées, le PAF induit la vasodilatation, l'agrégation et la dégranulation plaquettaire [38].

- **Histamine** : Libérée par les mastocytes, l'histamine contribue à la vasodilatation et à l'augmentation de la perméabilité vasculaire, favorisant l'afflux de cellules inflammatoires vers le site lésé [38].

#### 2.4.2.2.2. Cytokines anti-inflammatoires

Jouent un rôle crucial dans la régulation de la réponse immunitaire et la résolution de l'inflammation dans la maladie parodontale. Elles agissent en contrebalançant les effets des cytokines pro-inflammatoires, contribuant ainsi à limiter les dommages tissulaires et à rétablir l'homéostasie. La modulation de ces cytokines offre des perspectives prometteuses pour le développement de nouvelles approches thérapeutiques [35].

Voici les principales cytokines anti-inflammatoires impliquées dans la maladie parodontale :

- **Interleukine-10 (IL-10)** :

L'IL-10 est une cytokine produite par divers types de cellules, notamment les macrophages, les lymphocytes T et B [37]. Elle a de puissantes propriétés immunosuppressives et anti-inflammatoires. Elle inhibe la production de cytokines pro-inflammatoires telles que le  $TNF\alpha$ , l'IL-1 et l'IL-6 et supprime l'activation des macrophages [37].

Elle régule la production d'immunoglobulines en inhibant les macrophages activés et en provoquant leur apoptose [38].

Des études ont montré qu'un niveau élevé d'IL-10 diminue les cytokines inflammatoires.

- **Transforming Growth Factor bêta (TGF- $\beta$ )**:

Le TGF- $\beta$  est une cytokine impliquée dans divers processus cellulaires, y compris la régulation immunitaire et la réparation tissulaire [37].

Elle possède des propriétés immunosuppressives et anti-inflammatoires, qui limitent l'activation des cellules immunitaires et la production de médiateurs inflammatoires [37] [38].

- **Interleukine-1 receptor antagonist (IL-1ra) :**

L'IL-1ra est une protéine qui inhibe l'activité biologique de l'IL-1 en bloquant son action pro-inflammatoire tout en se liant aux mêmes récepteurs cellulaires [37] [38]. Elle est produite par les mêmes cellules que l'IL-1 [38].

### 2.4.2.3. L'orientation de la réponse immunitaire

Elle est complexe et implique un équilibre délicat entre les mécanismes de défense de l'hôte et l'agression bactérienne. La réponse immunitaire peut être globalement divisée en deux axes principaux : l'immunité innée et l'immunité acquise [37].

#### 2.4.2.3.1. Immunité Innée : Première Ligne de Défense

➤ **Phagocytes** : Les granulocytes neutrophiles (PMN) sont les premières cellules de défense à agir. Ils migrent vers le site d'infection, phagocytent les bactéries et libèrent des médiateurs inflammatoires. Les monocytes et macrophages jouent également un rôle important dans la phagocytose et la présentation d'antigènes [37].

➤ **Système du complément** : Le système du complément est une cascade de protéines qui favorise le chimiotactisme des polynucléaires, la phagocytose et la lyse bactérienne. Il peut être activé par la voie classique (déclenchée par des complexes antigène-anticorps) ou par la voie alterne (indépendante des anticorps) [37].

➤ **Barrières physiques et chimiques** : La salive, le fluide gingivo-crévicalaire (FGC) et l'épithélium constituent des barrières mécaniques et chimiques contre l'invasion bactérienne [37] [38]. Le FGC contient des cellules immunitaires, des immunoglobulines, des cytokines et des enzymes qui contribuent à la défense de l'hôte [38].

#### 2.4.2.3.2. Immunité Acquise : Réponse Spécifique

- **Lymphocytes T** : Les lymphocytes T sont des acteurs clés de l'immunité cellulaire. Ils se divisent en lymphocytes T cytotoxiques (CD8+) qui éliminent les cellules infectées et en lymphocytes T helper (CD4+) qui régulent la réponse immunitaire en sécrétant des cytokines (36) (43). On distingue deux types de cellules CD4+ selon les cytokines produites : les Th1 synthétisent l'IL-2 et l'IFN $\gamma$ , qui augmentent la réponse à médiation cellulaire, tandis que les Th2 sécrètent l'IL-4, l'IL-5, l'IL-10 et l'IL-13, qui contrôlent la production d'anticorps [38].

- **Lymphocytes B et Anticorps** : Les lymphocytes B se différencient en plasmocytes qui produisent des anticorps (immunoglobulines, Ig) [37]. Ces anticorps se lient aux antigènes bactériens, activent le complément, opsonisent les bactéries et neutralisent les toxines. Les principales classes d'Ig impliquées dans la parodontite sont les IgG, les IgM et les IgA [37] [38].

- **Rôle des Cytokines et Chémokines**

- **Cytokines pro-inflammatoires** : Les cytokines telles que le TNF $\alpha$ , l'IL-1 et l'IL-6 jouent un rôle majeur dans l'initiation et l'amplification de la réponse inflammatoire [37] [38]. Elles activent les cellules immunitaires, induisent la production de médiateurs inflammatoires et favorisent la résorption osseuse [37].

- **Cytokines anti-inflammatoires** : Les cytokines telles que l'IL-10, le TGF $\beta$  et l'IL-1ra limitent la réponse inflammatoire, inhibent la production de cytokines pro-inflammatoires et favorisent la résolution de l'inflammation [38] [44].

- **Chémokines** : Les chémokines, telles que l'IL-8 et le MCP-1, attirent les leucocytes vers le site d'inflammation. Elles sont essentielles pour le recrutement des neutrophiles et des monocytes [37].

### 2.4.3. Maladie parodontale et auto immunité

Bien que la maladie parodontale ne soit pas classée comme une maladie auto-immune typique, plusieurs éléments suggèrent un dérèglement de la réponse immunitaire de l'hôte qui contribue à la destruction tissulaire. La réponse inflammatoire exacerbée, les déficiences dans la fonction des PMN, la production d'anticorps inefficaces et les facteurs de risque génétiques indiquent une complexité immunopathologique qui va au-delà d'une simple réponse à une infection bactérienne. La balance entre les cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires est perturbée, et les mécanismes régulateurs ne parviennent pas à contrôler l'inflammation et la destruction des tissus [35].

Il existe des interactions entre le système immunitaire de l'hôte et les pathobiontes du biofilm subgingival qui peuvent conduire à un cycle pathologique de dysbiose et d'inflammation qui peut avoir des conséquences similaires à celles observées dans les maladies auto-immunes, en entraînant une inflammation chronique et une destruction des tissus. Comprendre ces mécanismes est essentiel pour le développement de nouvelles stratégies préventives et thérapeutiques [35].

#### 2.4.4. Destruction tissulaire

##### 2.4.4.1. Rôle des métalloprotéinases

Les métalloprotéinases matricielles (MMP) jouent un rôle essentiel dans la destruction tissulaire observée dans la maladie parodontale. Elles sont responsables de la dégradation synergique de toutes les macromolécules de la matrice extracellulaire y compris le collagène, l'élastine ... [39] ce qui conduit à la perte d'attache, à la résorption osseuse, la formation de la poche parodontale, la migration des cellules inflammatoires dans les tissus et à la progression de la maladie [35].

L'activité des MMP est finement régulée par un équilibre entre les activateurs et les inhibiteurs, ainsi que par l'influence des cytokines et d'autres médiateurs inflammatoires. Un déséquilibre dans cette régulation favorise la destruction tissulaire [35].

La compréhension du rôle des MMP dans la parodontite ouvre des perspectives pour le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques ciblant ces enzymes afin de réduire la destruction tissulaire et de favoriser la guérison parodontale [35] [39].

##### 2.4.4.2. Axe RANK/RANKL

❖ Le RANKL (*Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand*) est une cytokine qui appartient à la famille du TNF et qui est exprimée par divers types de cellules, y compris les ostéoblastes, les fibroblastes, les cellules T activées et les cellules stromales [37]. Le RANKL est le ligand du récepteur RANK (*Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B*), qui est principalement exprimé sur les précurseurs et les ostéoclastes matures [37] [39].

❖ L'axe RANK/RANKL est un régulateur clé du remodelage osseux. Un équilibre entre la production de RANKL et de son inhibiteur, l'ostéoprotégérine (OPG), est nécessaire pour maintenir l'homéostasie osseuse (phénomène d'apposition/résorption) [38].

❖ Dans la parodontite, cet équilibre est perturbé : la production de RANKL augmente, ce qui favorise l'activation excessive des ostéoclastes et entraîne une résorption osseuse accrue [35].

❖ L'os alvéolaire est le support des dents, sa destruction compromet la stabilité et la fonction dentaire (perte d'attache, mobilité et perte des dents) [35].

❖ Cibler l'axe RANK/RANKL pourrait être une approche thérapeutique pour réduire la destruction osseuse dans la parodontite [39]. Les stratégies incluent :

- **Les inhibiteurs de RANKL**, qui empêchent l'activation des ostéoclastes et réduisent la résorption osseuse [39].
- **La modulation de l'inflammation**, notamment en inhibant les cytokines pro- inflammatoires qui favorisent l'expression de RANKL [39].
- **L'utilisation d'agents pro-résolutifs** pour réduire la production de cytokines pro-inflammatoires et l'activation de l'axe RANK/RANKL [35].
- **L'utilisation de l'OPG**, l'inhibiteur naturel du RANKL, pourrait aussi être envisagée [35] [39].

#### 2.4.4.3. Rôle des radicaux libres

Les radicaux libres ou espèces réactives de l'oxygène (ERO), via le stress oxydatif qui est défini comme ; un déséquilibre entre la production d'ERO et la capacité antioxydante de l'organisme, jouent un rôle central dans la destruction tissulaire de la maladie parodontale [35] [39].

- Ils endommagent directement les cellules y compris les fibroblastes, les ostéoblastes et les cellules épithéliales ainsi que le collagène et les autres composants de la matrice extracellulaire [39].
  - Amplifient l'inflammation en activant des voies de signalisation pro-inflammatoires.
  - Favorisent la résorption osseuse en stimulant les ostéoclastes conduisant à une perte d'attache et une mobilité dentaire [35].
- La modulation de la production de radicaux libres et la réduction du stress oxydatif représentent des pistes thérapeutiques importantes pour la gestion de la parodontite [35].

## **CHAPITRE II :**

**La relation bidirectionnelle entre le diabète et la maladie parodontale**

## **CHAPITRE II : La relation bidirectionnelle entre le diabète et la maladie parodontale**

### **2.1. Le lien bidirectionnel entre le diabète et la maladie parodontale**

Le diabète et la maladie parodontale sont deux pathologies inflammatoires chroniques affectant le système immunitaire et qui partagent plusieurs facteurs de risque tels que l'âge, le sexe masculin, le statut socio-économique, les prédispositions génétiques, le tabagisme ou l'obésité. Il est établi aujourd'hui qu'il existe une étroite interrelation entre ces deux maladies qui s'affectent et s'aggravent mutuellement. Le diabète augmente le risque et la sévérité de la maladie parodontale, tandis que la maladie parodontale peut compliquer le contrôle glycémique et aggraver le diabète. [40].

D'après les nouvelles études, il s'est avéré que les maladies parodontales ainsi que les maladies systémiques entre autres le diabète ont un dénominateur commun qui n'est autre que l'inflammation. Mais comment une inflammation de la gencive peut-elle affecter une autre maladie inflammatoire dans un site éloigné du corps ? Et comment le diabète pourra avoir un effet direct sur l'évolution de la maladie parodontale ? Pour répondre à ces questions, il faut se rappeler que la gingivite et la parodontite sont toutes les deux des maladies inflammatoires induites par les bactéries de la plaque. De plus, l'altération de l'épithélium séculaire constitue une porte d'entrée à travers laquelle les microorganismes parodontaux ont accès à la circulation sanguine. Il est intéressant de noter que la plupart des maladies systémiques sont associées à des taux élevés d'inflammation systémique [1]. Cependant, d'après une revue de littérature réalisée en 2022, il n'y a pas assez de preuves pour affirmer que le diabète type 1 soit un facteur de risque de parodontite, ni que le traitement parodontal améliore la régulation glycémique du diabète de type 1. Par contre, il existe un lien bidirectionnel confirmé entre le diabète de type 2 et les parodontites [41]. L'interrelation entre le diabète et la maladie parodontale est une préoccupation majeure en santé publique. Une compréhension approfondie de ce lien est essentielle pour une prévention et une prise en charge multidisciplinaire globale incluant le contrôle de la glycémie et le traitement parodontal efficaces de ces deux pathologies, permettant ainsi d'améliorer la qualité de vie des patients [42].

#### **2.1.1. Impact du diabète sur la maladie parodontale**

Le diabète et l'équilibre glycémique ont une influence significative sur la maladie parodontale et son évolution, pour cela le diabète est considéré comme facteur de risque de la maladie parodontale. L'explication est la suivante :

### **2.1.1.1. Augmentation du risque de la maladie parodontale**

Les patients diabétiques, surtout ceux avec un mauvais contrôle glycémique, présentent un risque considérablement accru de développer des maladies parodontales. Ils sont plus susceptibles de souffrir de gingivite, de parodontite et de perte dentaire. En effet, le risque de développer une parodontite est de 2,8 à 3,4 fois plus élevé chez un sujet atteint de diabète de type II que chez un sujet sain et que la prévalence de la maladie parodontale peut atteindre 60 % chez les patients atteints de DT2, contre 36 % chez les non-diabétiques. De plus, un diabète non équilibré augmente de 86% le risque de développer ou d'aggraver une parodontite [40] [42].

### **2.1.1.2. Impact de l'hyperglycémie chronique**

L'hyperglycémie, une caractéristique du diabète, favorise la glycation des protéines, formant des AGE (**Advanced Glycation End Products**). Ces AGE entraînent un dysfonctionnement immunitaire local en modifiant le mécanisme d'action des cellules immunitaires. Cette altération rend le parodonte plus vulnérable aux bactéries parodontopathogènes et exacerbe la destruction des tissus conjonctifs et osseux du parodonte, accélérant ainsi la progression de la parodontite [40] [43].

### **2.1.1.3. Modifications du milieu buccal**

Un diabète non contrôlé augmente le niveau de glucose dans les fluides buccaux, modifie la flore buccale et favorise la prolifération de bactéries pathogènes essentiellement Gram négatif. Cette modification du microenvironnement buccal, combinée à une réponse immunitaire altérée, crée un terrain favorable au développement et à la progression des maladies parodontales. De plus, une prédisposition à la xérostomie (sécheresse buccale), liée à des niveaux élevés de glucose dans la cavité buccale ou à un dérèglement immunitaire, augmente le risque de problèmes parodontaux [40].

### **2.1.1.4. Mauvaise réponse aux traitements**

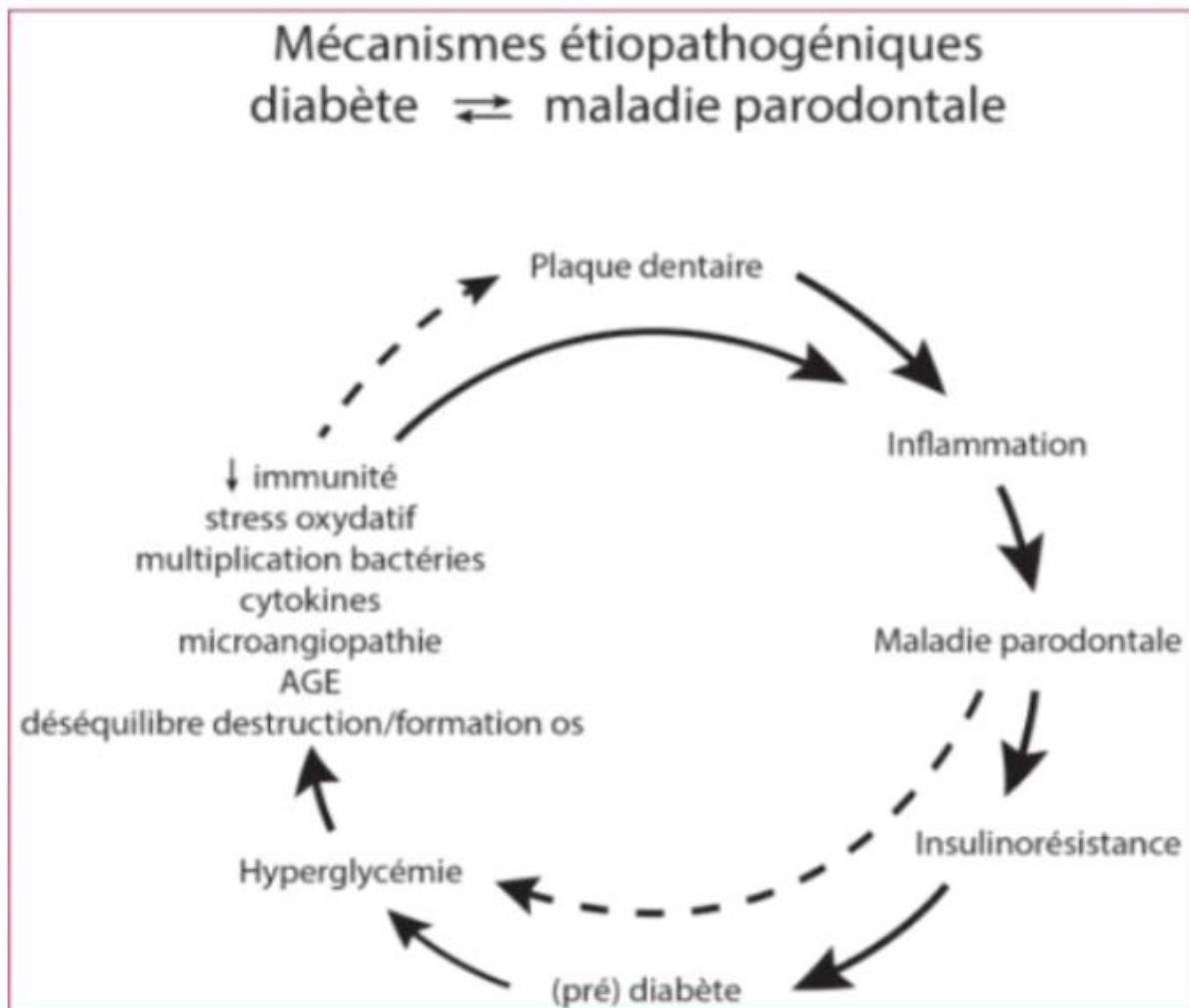
Les patients diabétiques avec un mauvais contrôle glycémique ont tendance à moins bien répondre aux traitements parodontaux, qu'ils soient chirurgicaux ou non chirurgicaux. Cela est dû, en partie, à la perturbation des mécanismes de guérison et de réparation des tissus (retard de cicatrisation) [43].

### 2.1.1.5. Progression et sévérité accrue de la parodontite

Les patients avec un diabète mal contrôlé subissent une perte d'attache parodontale plus rapide, des saignements gingivaux, des poches parodontales plus profondes et une destruction du collagène et de l'os alvéolaire plus importante que les personnes non diabétiques. Cette perte d'attache est liée à l'inflammation chronique et aux mécanismes de destruction tissulaire causés par les AGE et la réponse immunitaire dérégulée [42] [43].

### 2.1.2. Impact de la maladie parodontale sur le diabète [44]

La maladie parodontale est considérée comme une des « complication » du diabète qui agit en retour sur le diabète de type 1 et 2 en perturbant le contrôle glycémique (figure ci-après) [45].



**Figure 7 :** Mécanismes étiopathogéniques auto-aggravants reliant le diabète à la maladie parodontale (Buysschaert, 2017)

Ainsi, le diabète de type 2 est un facteur de risque de maladie parodontale et, on pense que la parodontite joue un rôle dans l'état inflammatoire systémique, la résistance à l'insuline et le métabolisme des lipides et du glucose [46]. Ceci s'explique en partie par les éléments présentés ci-après :

- **Les parodontites :** Provoquent un état inflammatoire chronique, qui est à l'origine d'une augmentation des taux in situ et systémiques de médiateurs pro inflammatoires comme la protéine C réactive (CRP), le TNF $\alpha$  et l'IL-6, ce qui favorisent le développement du diabète.
- **Les personnes :** En bonne santé atteintes de parodontite présentent un mauvais contrôle glycémique et un risque plus élevé de développer un diabète. Tandis que les personnes atteintes de diabète présentent une détérioration du contrôle glycémique si elles sont également atteintes de parodontite et une prévalence significativement plus élevée de complications liées au diabète [47].
- **Les infections parodontales chroniques :** A Gram négatif peuvent entraîner une augmentation de la résistance à l'insuline et un mauvais contrôle glycémique [48].

Une étude d'intervention a montré qu'une souche de *Porphyromonas gingivalis* (*fimbriae* type II) induirait des taux plus élevés de cytokines pro-inflammatoires que les autres, pouvant ainsi influencer le contrôle de la glycémie chez des patients diabétiques et atteints de parodontite chronique.

Deux axes biologiques principaux Étant donné que les maladies systémiques (diabète inclus) ont un terrain inflammatoire et que les maladies parodontales s'accompagnent d'une bactériémie et d'une activation de l'inflammation systémique, deux axes biologiques principaux ont été proposés pour expliquer l'association entre les maladies parodontales et les maladies systémiques [1] :

- L'axe direct, selon lequel les bactéries parodontales, via la bactériémie, créent des foyers d'infection ectopiques (à distance) dans des zones où se manifeste une maladie systémique. Cette infection exacerbe l'inflammation préexistante induite par la maladie systémique, et peut ainsi aggraver la maladie systémique ;
- L'axe indirect, selon lequel la maladie parodontale induit une inflammation systémique, les protéines produites lors de la réaction de phase aiguë atteignent alors les zones où se manifeste une maladie systémique. Ces protéines exacerbent l'inflammation préexistante induite par la maladie systémique, et peuvent ainsi aggraver la maladie systémique.

Il est évident que les deux axes biologiques plausibles ne s'annulent pas l'un l'autre mais peuvent agir de façon complémentaire. De plus, il faut noter que la maladie parodontale n'est pas considérée comme facteur étiologique d'une maladie systémique, mais qu'elle peut être un facteur modifiant qui aggrave la manifestation d'une maladie systémique [41].

## **2.2. Mécanismes impliqués dans la relation entre le diabète et la maladie parodontale**

Le mécanisme inflammatoire est la voie la plus étudiée pour expliquer l'interrelation diabète avec un mauvais contrôle glycémique et maladie parodontale (Polak et al. 2020a). En effet, la pathogénèse des MP chez le patient diabétique implique des mécanismes biologiques. Ces derniers reposent sur un dérèglement des médiateurs pro-inflammatoires (IL-1 $\beta$ , l'IL-6, le TNF $\alpha$ ) et des molécules clés du métabolisme osseux et de cicatrisation (systèmes RANKL/OPG, AGEs/RAGEs) (Dagorne et Rangé 2014).

### **2.2.1. Hyperglycémie et système AGEs/RAGEs Chez les diabétiques**

Les protéines et les lipides plasmatiques et membranaires sont exposés pendant une longue durée à une haute concentration en glucose (hyperglycémie). Elles subissent, alors, une modification structurale non enzymatique et irréversible : la glycation. Les produits de glycation sont appelés AGEs (Advanced Glycosylation End Products) et sont présentes sur les protéines plasmatiques, celles des parois vasculaires et aussi à la surface des globules rouges et celles de la matrice extracellulaire. Les AGEs formés sont responsables de nombreuses complications du diabète dont les maladies parodontales (Schmidt et al. 1999), (Dagorne et Rangé 2014), En effet :

#### **2.2.1.1. Les AGEs**

Se lient spécifiquement à des récepteurs (immunoglobulines) appelés RAGEs (Receptor for Advanced Glycation End Products) situés à la surface de ces cellules. Les monocytes et macrophages ainsi activés produisent alors plus de radicaux libres oxygénés (stress oxydant) et de cytokines pro-inflammatoires.

- La production accrue de radicaux libres et l'altération des fonctions cellulaires (fibroblastes, cellules endothéliales/kératinocytes), sont impliqués dans la survenue de plaies chroniques altérant la qualité de vie des patients (Tramunt, 2018).

- Le taux des AGEs trouvées dans la salive de sujets diabétiques, ont été liées à l'accumulation de la plaque dentaire alors que leurs niveaux sériques sont associés à la gravité de la parodontite chez les sujets atteints de diabète de type 2 (Polak et al., 2020b).

### 2.2.1.2. Le déficit

Dans l'élimination des AGEs a pour conséquence des phénomènes inflammatoires cytotoxiques, leur accumulation dans les tissus parodontaux participent grandement au développement des gingivites et parodontites (Zizzi et al. 2013). De ce fait, le rôle physiopathologique des AGE se manifeste par :

- Le désordre du métabolisme du collagène principal constituant du parodonte, l'altération de la matrice extracellulaire des tissus parodontaux exacerbant la destruction tissulaire avec impact négatif au potentiel réparateur (Lacoste, 2007).
- Le dysfonctionnement des fibroblastes et ostéoblastes (Sabot et Pouyssegur, 2016).
- Leur implication dans les processus inflammatoires et le stress oxydatif (Perrone et al. 2020).

En résumé, l'hyperglycémie entraîne la formation de produits de glycation qui peuvent avoir des effets pro-inflammatoires et pro-oxydants directs. Lorsque les AGEs se lient à leur récepteur de signalisation (le récepteur des produits finaux de glycation RAGEs), le phénotype et la fonction cellulaires sont gravement affectés, ce qui entraîne une inflammation et un stress oxydatif accrus. L'infection parodontale potentialise encore ce cercle vicieux chez l'hôte diabétique sensible, entraînant une accélération et une aggravation de la destruction parodontale (Polak et al. 2020b). Dysfonction immunitaire : nombreuses études se sont intéressées à cette pathologie chez le diabétique en lien avec la prévalence et la sévérité des maladies parodontales.

Les fonctions des neutrophiles, première ligne de défense au cours de l'infection parodontales sont réduites : diminution de l'adhérence, de la chimiotaxie et de la phagocytose, compromettant la mise en place d'une réponse efficace face à l'agression bactérienne (Alba-Loureiro et al. 2007), (Durand 2012). Système Rankl/OPG et homéostasie osseuse : l'ostéoprotégérine (OPG), sécrétée par les ostéoblastes, entre en compétition avec le ligand au récepteur-activateur du facteur nucléaire kappa-B (RANKL) pour le récepteur activateur du facteur nucléaire kappa-B (RANK) porté par les précurseurs d'ostéoclastes pour neutraliser leur différenciation et leur maturation en ostéoclastes matures. Un ratio RANKL/OPG élevé est en faveur de l'ostéoclastogénèse et donc de la résorption osseuse tel schématisé dans la figure ci-après (Dagorne et Rangé 2014).

Un autre mécanisme qui peut corrélér le diabète avec la résorption osseuse est que l'augmentation des taux d'acides gras dans la circulation des sujets diabétiques peut induire une ostéoclastogénèse via des taux élevés de TNF-alpha (Polak et al. 2020a) Il existe des données

qui soutiennent le concept selon lequel les conditions hyperglycémiques perturbent l'axe RANK / RANKL / ostéoprotégérine. Cette perturbation implique très probablement l'inflammation, ainsi que la formation des AGEs (Polak et al., 2020a).

### **2.3. Conduite à tenir parodontale devant un patient parodontal diabétique**

La prise en charge parodontale des patients diabétiques requiert une approche multidisciplinaire permettant d'assurer la sécurité du patient tout en améliorant sa santé parodontale et générale. Un suivi rigoureux et des stratégies préventives judicieuses peuvent significativement réduire les complications associées au diabète. En intégrant les soins dentaires à une gestion globale du diabète, on permet d'améliorer la qualité de vie des patients. [49]

Afin de réduire les situations d'urgences et le risque infectieux, les cliniciens doivent observer certaines règles de prise en charge avant de débiter le traitement des patients diabétiques : [49]

#### **2.3.1. Interrogatoire médicale**

Il est important pour les médecins dentistes de recueillir une histoire médicale précise et d'évaluer le contrôle glycémique dès le premier rendez-vous. Ils doivent se renseigner sur le type de diabète, sa durée, les niveaux récents du taux de glucose sanguin et d'hémoglobine glycosylée (HbA1c), la fréquence des contrôles médicaux. Un patient non suivi et n'ayant pas de résultats de laboratoire au moins 2 fois par an peut être considéré comme étant non contrôlé. La présence de complications de diabète ainsi que des médicaments antidiabétiques, leurs dosages et les moments de leur administration, sont importants à déterminer. [50]

#### **2.3.2. Demande de l'avis du médecin traitant (médecin généraliste et/ou du diabétologue)**

L'avis du médecin traitant est indispensable dans la prise en charge parodontale du patient diabétique, surtout si l'équilibre glycémique n'est pas optimal. Il est recommandé de contacter le médecin traitant ou le diabétologue dès que l'HbA1c dépasse 7 %, afin d'obtenir des informations actualisées sur le contrôle du diabète, les traitements en cours et d'évaluer les risques potentiels liés aux soins dentaires. Cette concertation permet d'adapter le protocole thérapeutique, de limiter les complications et d'assurer la sécurité du patient. En cas de diabète mal contrôlé (HbA1c > 8 %), aucun acte invasif ne doit être réalisé sans avis médical préalable et stabilisation du diabète, sauf urgence. [50]

#### **2.3.3. Demande du bilan sanguin (HbA1c)**

Les examens de laboratoire reposent sur le dosage du glucose sanguin et 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 sériques sur 2 à 3 mois. Ce test présente deux avantages, il peut constituer un moyen de diagnostic et ne nécessite pas que le patient soit à jeun [50], au cabinet dentaire la prise en charge se base sur le taux d'HbA1c. [51]

#### **2.3.4. Mesure de la glycémie à jeun**

Les professionnels de la santé bucco-dentaire doivent également être familiers avec les tests couramment utilisés pour diagnostiquer et surveiller le diabète. Ils devraient disposer de dispositifs de surveillance du glucose en cabinet ou de glucomètres afin d'obtenir rapidement des informations sur l'état glycémique du patient si nécessaire.

Ces dispositifs fournissent des résultats en quelques secondes, ce qui est particulièrement important lors de procédures dentaires stressantes, chirurgicales ou de longue durée, afin d'éviter un épisode d'hypoglycémie et d'hyperglycémie [52].

#### **2.3.5. Bilan parodontal et planification des soins**

Un bilan parodontal complet doit être réalisé, comprenant l'évaluation de la profondeur des poches, la perte d'attache, la mobilité dentaire et la présence de foyers infectieux. Chez le patient diabétique, la fréquence et la sévérité des maladies parodontales sont accrues, surtout si le diabète est mal contrôlé (HbA1c > 7 %). Ce bilan oriente la planification des soins et la fréquence des visites de maintenance. [50]

#### **2.3.6. Prise en charge parodontale selon la valeur de l'HbA1c**

Selon la Fédération Française du Diabète, le protocole varie selon les valeurs d'HbA1c

**2.3.6.1. HbA1c  $\leq$  7 % : Diabète équilibré**

Tous les soins sont possibles (préventifs, conservateurs, chirurgicaux, etc.). Respecter les précautions générales :

Recevoir un traitement dentaire le matin peut réduire le stress (Diabetes is more than physical , it' s mental too) mais cela ne s'applique pas à tous les patients diabétiques. La libération d'épinéphrine endogène due au stress peut avoir un effet contre-régulateur sur l'action de l'insuline, entraînant une hyperglycémie [52].

- ✓ Planifier les soins après un repas chez l'insulinodépendant
- ✓ Prévoir une source de glucose en cas d'hypoglycémie
- ✓ Vigilance sur les interactions médicamenteuses.

**2.3.6.2. HbA1c entre 7 % et 8 % : Diabète moyennement équilibré (selon la FFD)****2.3.6.2.1. Actes non-invasifs (prévention, soins conservateurs, prothèses non sanglantes, radiographies, etc.)**

Réalisables en respectant les précautions générales.

**2.3.6.2.2. Actes invasifs limités (détartrage, extraction simple, endodontie)**

Précautions générales + protocole anti-infectieux niveau A :

- ✓ Traitement des foyers infectieux actifs par antibiothérapie.
- ✓ Diminution de la charge bactérienne (détartrage, bains de bouche antiseptiques),
- ✓ Antibio prophylaxie Dans l'heure qui précédées soins, le patient doit prendre :
  - Par voie orale : 2g d'amoxicilline chez l'adulte, 50 mg/kg chez l'enfant
  - Si allergie aux pénicillines, par voie orale : 500mg de d'Azithromycine chez l'adulte, 15mg/kg chez l'enfant.
- ✓ Séance courte, anesthésie à distance d'un foyer infectieux.

**2.3.6.2.3. Actes invasifs étendus (chirurgie)**

Précautions générales + protocole anti-infectieux niveau B :

- ✓ Même préparation qu'au niveau A,
- ✓ Antibiothérapie poursuivie pendant la cicatrisation (7 à 10 jours),

- ✓ Contrôle strict de la cicatrisation.

### 2.3.6.3. HbA1c > 8 % : Diabète non équilibré (selon la FFD)

Aucune intervention programmée sans avis et accord médical préalable.

Exception :

- Si le foyer dentaire est responsable du déséquilibre du diabète,
- En cas d'urgence (pulpites, cellulites, infections sévères).

Dans ces cas :

✓ Prise en charge en milieu hospitalier recommandée [50] Précautions vis-à-vis de l'anesthésie :

✓ Les vasoconstricteurs ne sont pas contre-indiqués □ L'injection doit être lente et sans force.

Précautions vis-à-vis des prescriptions courantes en odontologie :

➤ Antibiotiques : Pas de précautions particulières concernant les antibiotiques généralement prescrits par les dentistes.

➤ Antalgiques et anti-inflammatoires : Les corticoïdes sont à utiliser avec précautions chez les diabétiques (risque élevé d'hyperglycémie). En cas d'obligation, la cure doit être courte et il faut renforcer la surveillance de la glycémie. Certains AINS potentialisent l'effet des sulfamides hypoglycémiant induisant des hypoglycémies aiguës.

➤ Antifongiques : +Le miconazole (Daktarin<sup>o</sup>) par voie générale ou gel buccal est contre-indiqué chez les diabétiques sous sulfamides hypoglycémiant (risque élevé d'hypoglycémie). +Le fluconazole (Triflucan<sup>o</sup>) est déconseillé chez les diabétiques sous sulfamides hypoglycémiant (risque élevé d'hypoglycémie). En cas d'obligation, il faut renforcer la surveillance de la glycémie.

### 2.3.7 Suivi et maintenance

Un suivi rapproché est indispensable, avec des séances de maintenance tous les 3 à 6 mois selon le risque parodontal et le contrôle glycémique. La réévaluation régulière du statut parodontal et du contrôle du diabète permet d'adapter la fréquence des soins et de renforcer la motivation du patient à l'hygiène buccale [50].

La conduite à tenir parodontale devant un patient diabétique repose sur une évaluation métabolique rigoureuse, une coordination médicale, l'adaptation des protocoles thérapeutiques et un suivi rapproché. Cette approche globale permet de limiter les complications, d'optimiser la santé bucco-dentaire et de contribuer au contrôle du diabète [50].

Le traitement parodontal non chirurgical est connu pour entraîner une baisse des taux sériques de médiateurs de l'inflammation (IL6, TNFa, CRP) [53].

Par ce biais, le traitement parodontal pourrait avoir un effet sur l'insulinorésistance et donc sur le contrôle de la glycémie.

Plusieurs méta-analyses ont montré qu'un traitement parodontal efficace réduisait le taux d'HbA1c :

- La première méta-analyse regroupait les résultats de plusieurs études, portant sur 456 patients, avec une réduction d'HbA1c de 0,66 % après traitement parodontal non chirurgical [54]
- En 2008, une autre méta-analyse de 9 études, portant sur 485 patients, rapportait une réduction de l'HbA1c de 0,46% après le traitement parodontal [55].
- En 2010, deux méta-analyses rapportaient également une réduction de 0,40 % après traitement. [56]

Il semblerait même que le traitement parodontal chirurgical se traduise par une baisse supplémentaire de 0,25 % d'HbA1c.

Le mécanisme de cette réduction repose certainement sur la diminution de l'inflammation systémique avec des niveaux en baisse de TNFa et d'IL6 [57]

Ces observations sont importantes car la réduction d'HbA1c est associée à une diminution des complications du diabète.

# CHAPITRE III :

## Partie pratique

Il s'agit de série de cas de patients diabétiques avec parodontite. L'étude a été menée au niveau du service de parodontologie du CHU Nedir Mohamed de Tizi Ouzou.

On a recruté des patients qu'on a regroupé en deux groupes :

- Groupe A : patients diabétiques équilibrés ( $HbA1c < 7\%$ )
- Groupe B : patients diabétiques déséquilibrés ( $HbA1c > 7\%$ ).

### 3.1. Présentation des cas

On a choisi 12 patients (5 patients équilibrés et 7 patients déséquilibrés).

#### 3.1.1. Groupe A

##### ❖ CAS CLINIQUE N°1 : (C.O.)

C.O., de sexe masculin, âgé de 62 ans, diabétique de type 2 depuis 10 ans, sous Glucophage et Amarel avec  $HbA1c$  récente = 6,3 % et glycémie à jeun (le jour du détartrage) = 1.10 g/l, sans complications du diabète.

A : vue du coté lingual



B : vue du coté vestibulaire



**Figure 8 :** Photos initiales du cas (C.O.)

PI= 3 ; CI-S = 3

GI= 2 ; SBI = 3

Récession : plus marquée sur la 33, 43 (6mm)

Edentement supérieur

### ❖ CAS CLINIQUE N°2 : (B.Z.)

B.Z., de sexe féminin, âgée de 45 ans, diabétique de type 1 depuis 10 ans, sous insuline avec HbA1c récente = 6,2 % et glycémie à jeun (le jour du détartrage) = 0,95 g/l, sans complications du diabète.

A : vue du coté vestibulaire



B : vue de profil



C : vue du coté lingual



**Figure 9** : Photos initiales du cas (B.Z.)

PI= 3 ; CI-S = 1

GI= 2 ; SBI = 3

Récession : plus marquée sur la 16 (3mm)

### ❖ CAS CLINIQUE N°3 : (CH.O.)

CH.O., de sexe féminin, âgée de 63 ans, diabétique de type 2 depuis 2 ans, sous Glucophage avec HbA1c récente = 6,4 % et glycémie à jeun = 0,95 g/l, sans complications de diabète.



**Figure 10** : Photo initiale du cas (CH.O.)

PI= 1 ; CI-S = 0

GI= 1 ; SBI = 0

Récession : (3mm)

### ❖ CAS CLINIQUE N°4 : (B.K.)

B.K., de sexe féminin, âgée de 43 ans, diabétique de type 2 depuis 6 ans, sous Insuline et Glucophage avec HbA1c récente = 6,7 % et glycémie à jeun (le jour du détartrage) = 1.30 g/l, sans complications du diabète.

A : vue du coté vestibulaire



B : vue du coté lingual



**Figure 11** : Photos initiales du cas (B.K.)



**Figure 12 :** Radiographie panoramique du cas (B.K.)

PI= 1 ; CI-S = 1

GI= 1 ; SBI = 1

Récession : 2mm

### ❖ CAS CLINIQUE N°5 : (H.A.)

H.A., de sexe masculin, âgé de 65 ans, diabétique de type 2 depuis., sous Glucophage avec HbA1c récente = 6,6 % et glycémie à jeun (le jour du détartrage) = 1,15 g/l, sans complications du diabète.

A : vue du coté vestibulaire



B : vue du coté lingual



**Figure 13 :** Photos initiales du cas (H.A.)



**Figure 14 :** Radiographie panoramique du cas (H.A.)

PI= 3 ; CI-S = 3

GI= 2 ; SBI = 2

Récession : la 26,16, 37, 35, 36 ,46 et 47

Profondeur de sondage : le site le plus profond 7 mm (la 26)

### 3.1.2. Groupe B

#### ❖ CAS CLINIQUE N°1' : (B.N.)

B.N., de sexe féminin, âgée de 63 ans, diabétique de type 2 depuis 6 ans, sous Glucophage avec HbA1c récente = 8.1 % et glycémie à jeun (le jour du détartrage) = 1.30 g/l, son état général : HTA, hypothyroïdie, cardiopathie sous Sintrom.

A : vue du coté vestibulaire

B : vue vestibulaire de l'arcade inferieure



**Figure 15 :** Photo initiale du cas (B.N.)



**Figure 16** : Radiographie panoramique du cas (B.N.).

PI= 3 ; CI-S = 2

GI= 3 ; SBI = 3

Récession : sur tout le bloc incisivo canin inférieur (4mm)

Mobilité dentaire sur la 31,32,41,42 (mobilité = 3 selon Muhlman)

Profondeur de sondage : le site le plus profond 3mm

Perte d'attache = 3mm

### ❖ CAS CLINIQUE N°2' : (H.S.)

H.S., de sexe féminin, âgée de 41 ans, diabétique de type 2 depuis 7 ans, sous Insuline avec HbA1c récente = 9,3 % et glycémie à jeun (le jour du détartrage) = 2 g/l, avec complication rénale.

A : vue du côté vestibulaire

B : vue vestibulaire de l'arcade supérieure



**Figure 17** : Photo initiale du cas (H.S.)

PI= 3 ; CI-S = 1

GI= 2 ; SBI = 2

Récession : : 4mm sur la 16,17,33,41.

Profondeur de sondage : site le plus profond 3 mm

### ❖ CAS CLINIQUE N°3' : (M.A.)

M.A., de sexe masculin, âgé de 61 ans, diabétique de type 2 depuis 5 ans, sous Glucophage avec HbA1c récente = 8,6 % et glycémie à jeun (le jour du détartrage) =1,25 g/l, pas de complications du diabète.

A : vue vestibulaire de l'arcade inférieure

B : vue vestibulaire de l'arcade supérieure



**Figure 18** : Photos initiales du cas (M.A.)

PI= 2 ; CI-S = 2

GI= 2 ; SBI = 2

Récession : : 5mm sur la 31.

Profondeur de sondage : site le plus profond 6 mm.

Sensibilité au froid de toutes les dents.

### ❖ CAS CLINIQUE N°4' : (C.A.)

C.A., de sexe masculin, âgé de 32 ans, diabétique de type 2 depuis 7 ans, sous Glucophage et Insuline (en période d'hospitalisation) avec HbA1c récente = 9,4 % et glycémie à jeun (le jour du détartrage) =1,50 g/l, pas de complications du diabète.

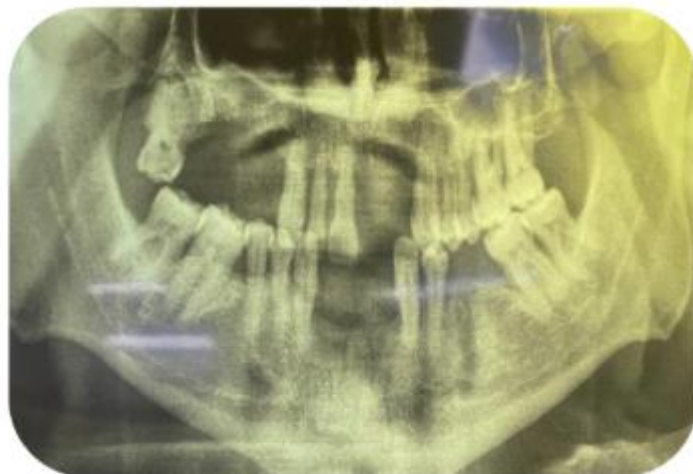
A : vue du coté vestibulaire sup et inf



B : vue vestibulaire de l'arcade inferieure



**Figure 19** : Photos initiales du cas (C.A.)



**Figure 20** : Radiographie panoramique du cas (C.A.) avec lyses osseuses

PI= 3 ; CI-S = 2

GI= 2 ; SBI = 3

Récession : sur toutes les dents (entre 4mm et 5mm).

Mobilité =3 selon Muhleman sur (11,12,24,25,26,43).

Sensibilité aux variations thermiques.

Profondeur de sondage : site le plus profond 3mm.

Perte d'attache = 9 mm.

### ❖ CAS CLINIQUE N°5' : (B.DJ.)

B.DJ., de sexe féminin, âgée de 43 ans, diabétique de type 2 depuis 11 ans, sous Glucophage et Insuline avec HbA1c récente = 7,3 % et glycémie à jeun (le jour du détartrage) = 2 g/l, avec un état général : myopie (depuis 6 ans), HTA (depuis 8 ans), hypercholestérolémie.

A : vue vestibulaire de face



B : vue vestibulaire de profil



**Figure 21** : Photos initiales du cas (B.DJ.)

PI= 2 ; CI-S = 1

GI= 1 ; SBI = 1

Récession : sur la 13,25,27,33,43,46 (entre 1mm et 3mm)

Sensibilité aux variations thermiques

Profondeur de sondage : le site le plus profond 3mm

### ❖ CAS CLINIQUE N°6' : (O.S.)

O.S., de sexe féminin, âgée de 69 ans, diabétique de type 2 depuis 8ans, sous Glucophage avec HbA1c récente = 7,3 % et glycémie à jeun = 1,26 g/l, avec un état général : une hypothyroïdie



**Figure 22** : Photo initiale du cas (O.S.)

PI= 2 ; CI-S = 1

GI= 2 ; SBI = 3

Récession : 1mm

Profondeur de sondage : 2mm

### ❖ CAS CLINIQUE N°7' : (CH.A.)

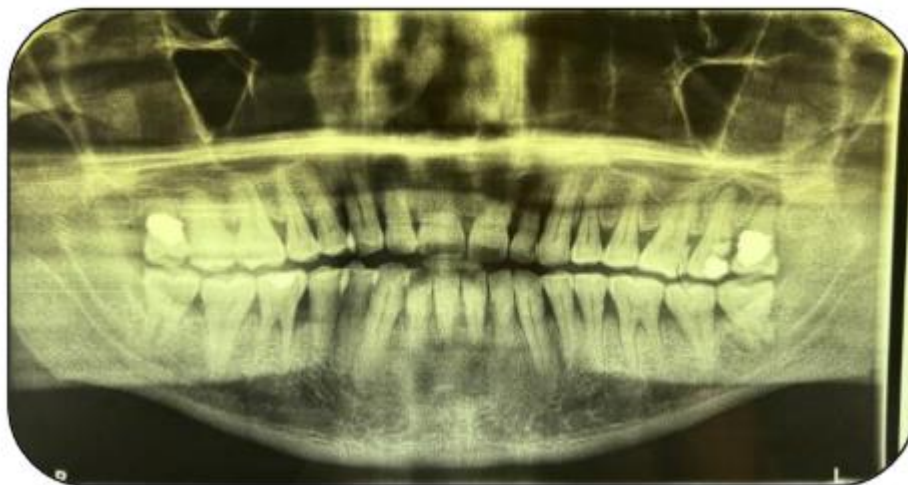
C.A., de sexe masculin, âgé de 65 ans, diabétique de type 2 depuis 20ans, sous Glucophage avec HbA1c récente = 8,6 % et glycémie à jeun (le jour du détartrage) =1,2 g/l, avec un état général : une HTA.

A : vue du coté vestibulaire

B : vue du coté lingual



**Figure 23** : Photo initiale du cas (C.A.)



**Figure 24 :** Radiographie panoramique du cas (C.A.)

PI= 2 ; CI-S = 2

GI= 3 ; SBI = 4

Mobilité = 3 selon Muhleman sur la (21,11, 32 ) et 4 sur la 17.

Profondeur de sondage : pas de poche parodontale.

Tous les patients inclus dans notre étude ont bénéficié du même examen clinique rigoureux, réalisé selon un protocole standardisé. Cet examen nous a permis de poser un diagnostic précis, d'établir un pronostic individualisé et de proposer un plan de traitement adapté à chaque cas.

L'analyse des données cliniques a révélé une différence significative dans le diagnostic entre les patients diabétiques équilibrés et déséquilibrés. En effet, le stade C (selon la classification des maladies parodontales de Chicago 2017) a été principalement observé chez les patients diabétiques déséquilibrés.

L'examen clinique a permis de constater que les manifestations buccales les plus fréquemment rencontrées chez les patients diabétiques, en particulier ceux présentant un déséquilibre glycémique, sont **la xérostomie et l'halitose**. Ces signes cliniques apparaissent comme des marqueurs buccaux récurrents du mauvais contrôle métabolique.

### **3.2. Prise en charge / Conduite à tenir**

#### **3.2.1. Phase systémique**

- ✓ Ouverture du dossier médical.
- ✓ Vérification du statut diabétique et de la dernière valeur d'HbA1c.

- ✓ Contact avec le médecin traitant pour :
  - Confirmation du diagnostic de diabète.
  - Demande ou actualisation de l'HbA1c.
  - Évaluation du contrôle glycémique et coordination du suivi.
- ✓ Séances programmées le matin.
- ✓ Rendez-vous rapprochés (patients sous couverture antibiotique).
- ✓ Mesure de la glycémie à jeun avant chaque séance pour éviter l'hypoglycémie.

### 3.2.2. Phase initiale

#### 3.2.2.1. Antibio prophylaxie (uniquement pour le Groupe B)

- ✓ Indication : HbA1c > 7 %.
- ✓ Protocole recommandé :
  - Amoxicilline 2 g, 1 heure avant l'acte.
  - En cas d'allergie : Azithromycine 500 mg, 1 heure avant l'acte.
  - À adapter selon les recommandations du médecin traitant.
  - Prolongation de la couverture antibiotique jusqu'à cicatrisation (10 jours en moyenne).

#### 3.2.2.2. Information et motivation

- ✓ Explication de la relation diabète/parodontite.
- ✓ Instruction et motivation à l'hygiène bucco-dentaire :
  - Méthode de brossage adaptée.
  - Utilisation des adjuvants du brossage mécaniques (brossettes interdentaires, fil dentaire, Cure-dents interdentaires, Gratte-langue, Hydropulseurs buccaux) et chimiques (bains de bouche, Dentifrices thérapeutiques, Gels antiseptiques ou cicatrisants, Sprays ou pastilles antibactériens, Substituts salivaires pour les diabétiques).
- ✓ Détartrage surfaçage radiculaire (quadrant par quadrant sous anesthésie locale si besoin).
- ✓ Renforcement des mesures d'hygiène bucco-dentaire.

- ✓ Suppression des foyers infectieux par l'extraction des dents non conservables et le traitement des infections pulpaires ou périapicales.
- ✓ Réhabilitation des dents cariées.
- ✓ Correction des restaurations défectueuses.
- ✓ Gestion des prothèses inadaptées.

### 3.2.3. Réévaluation (4 à 9 semaines après traitement étiologique)

- ✓ Évaluation de la réponse thérapeutique.
- ✓ Adaptation du plan si absence d'amélioration.

### 3.2.4. Phase de maintenance et suivi glycémique

- ✓ Séances de maintenance : Tous les 6 mois.
- ✓ Coordination continue avec le médecin traitant pour stabilisation métabolique.

## 3.3. Résultats (réévaluation)

### 3.3.1. Groupe A

#### ❖ CAS CLINIQUE N°1 : (C.O.)

A : vue vestibulaire de face



B : vue vestibulaire de profil



**Figure 25** : Photos après thérapeutique non chirurgicale du cas C.O.

PI=1 ; CI-S = 0

GI= 0 ; SBI = 0

Hb1Ac : 6,2 %

### ❖ CAS CLINIQUE N°2 : (B.Z)

A : vue du coté vestibulaire



B : vue du coté lingual



**Figure 26** : Photos après thérapeutique non chirurgicale du cas B.Z.

PI=1 ; CI-S = 1

GI= 1 ; SBI = 0

Hb1Ac : 6,3 %

### ❖ CAS CLINIQUE N°4 : (B.K.)

A : vue du coté lingual



B : vue du coté vestibulaire



**Figure 27** : Photos après thérapeutique non chirurgicale du cas B.K.

PI= 1 ; CI-S = 0

GI= 1 ; SBI = 0

Hb1Ac : 6.3 %

## ❖ CAS CLINIQUE N°5 : (H.A.)

A : vue du coté vestibulaire



B : vue du coté lingual



**Figure 28** : Photos après thérapeutique non chirurgicale du cas H.A.

PI = 0 ; GI = 0

SBI = 0 ; CI-S = 0

### 3.3.2. Groupe B

## ❖ CAS CLINIQUE N°1' : (B.N.)

A : vue du coté vestibulaire



B : vue du coté lingual



**Figure 29** : Photos après thérapeutique non chirurgicale du cas B.N.

PI = 1 pour le bloc incisivo canin et 0 pour les dents restantes

GI = 1 ; SBI = 1 ; CI-S = 1

Mobilité = 2

Perte d'attache = 2mm

Hb1Ac : 8 %

### ❖ CAS CLINIQUE N°2' : (H.S.)

A : vue vestibulaire de l'arcade inférieure



B : vue linguale de l'arcade supérieure



**Figure 30** : Photo après thérapeutique non chirurgicale du cas H.S.

PI= 1 ; CI-S = 0

GI= 1 ; SBI = 0

Hb1Ac : 9,3 %

### ❖ CAS CLINIQUE N°3' : (M.A.)

A : vue vestibulaire de face



B : vue vestibulaire de profil



**Figure 31** : Photo après thérapeutique non chirurgicale du cas M.A.

PI= 1 ; CI-S = 1

GI= 1 ; SBI = 1

Hb1Ac : 9,2 %

### ❖ CAS CLINIQUE N°4' : (C.A.)

A : vue vestibulaire de l'arcade sup



B : vue vestibulaire de l'arcade inf



**Figure 32** : Photos après thérapeutique non chirurgicale du cas C.A.

PI= 0 ; CI-S = 0

GI= 1 ; SBI = 0

Perte d'attache = 9 mm

Hb1Ac : 11,5 %

### ❖ CAS CLINIQUE N°5' : (B.DJ.)



**Figure 33** : Photo après thérapeutique non chirurgicale du cas B.DJ.

PI=1 ; CI-S =0

GI=1 ; SBI =0 Hb1Ac : 7,2% **CAS CLINIQUE N°6' : (O.S.)**

A : vue du coté vestibulaire



B : vue du coté lingual



**Figure 34** : Photo après thérapeutique non chirurgicale du cas O.S.

PI=1 ; CI-S =1

GI= 1 ; SBI =0

Hb1Ac :8%

## ❖ CAS CLINIQUE N°7' : (CH.A)

A : vue du coté vestibulaire



B : vue du coté lingual



**Figure 35** : Photo après thérapeutique non chirurgicale du cas CH.A.

PI= 1 ; CI-S = 2

GI= 0 ; SBI = 2

Hb1Ac : 8.4 %

## 3.4. Discussion

Les résultats de ces rapports de cas confirment plusieurs éléments importants concernant la relation bidirectionnelle entre le diabète et la parodontite. **Løe (1993)** , qui a qualifié la parodontite comme une "**sixième complication du diabète**", soulignant son lien direct avec le déséquilibre métabolique.

Selon cette série de cas on a pu observer :

- L'état parodontal initial du Groupe B était significativement plus détérioré que celui des patients diabétiques équilibrés : des poches parodontales plus profondes, des pertes d'attache plus importantes, un indice de saignement plus élevé, une mobilité dentaire importante exemple : mobilité de degré 3 selon Mulheman chez le cas N°4', une résorption osseuse plus marquée à la radiographie : figure 30. Cette observation était rapportée par **Mealey et Oates (2006)**.

- Le traitement parodontal non chirurgical a montré une amélioration clinique significative chez tous les patients diabétiques, exemple

Cas	Figures traitées	PI (avant et apres)		CI-S (avant et apres)		GI (avant et apres)		SBI (avant et apres)I	
N 1	11/12 /33/34	3	1	3	1	2	0	3	0
N 2	13/14/35/36	3	1	1	1	2	1	3	0
N 2'	23/24/43/44	3	1	1	0	2	1	2	0
N 4'	27/28/47/48	3	0	2	0	2	1	<b>3</b>	0

Ce résultat a été déjà prouvé par **Preshaw et al. (2012)**, **Cobb (1996)**.

- Une baisse du taux d'HbA1c a été observée chez quelques patients (voir cas N°1 HbA1c de 6,3 % à 6,2% ) après la phase initiale du traitement parodontal,

Ces résultats concordent avec ceux rapportés par : **Teeuw et al. (2010)** et **Simpson et al. (2015)** qui confirment qu'un traitement parodontal efficace peut induire une baisse de l'HbA1c allant jusqu'à 0,4 à 0,6 %, ce qui est cliniquement équivalent à l'introduction d'un médicament antidiabétique.

Par contre, d'autres patients ont gardé le même taux d'HbA1c, et cela peut être dû aux complications diagnostiquées récemment chez eux.

On ne peut pas confirmer l'efficacité du traitement parodontal non chirurgical sur le contrôle glycémique vu le type de l'étude faite.

- Un des patients n'a pas bénéficié d'un nouveau dosage de l'HbA1c lors de la réévaluation, celle-ci ayant été réalisée moins de deux mois après la phase initiale de traitement parodontal, délai insuffisant pour observer une modification significative de l'HbA1c.

Plusieurs patients (dont le cas N°3') ont signalé une xérostomie persistante (sensation de bouche sèche, besoin fréquent d'hydratation).

Le cas N°4 se plaint d'une haleine fétide persistante malgré le brossage.

- La xérostomie et l'halitose ont été les signes buccaux les plus fréquemment signalés dans nos rapports de cas.

Des études antérieures ont mis en évidence le même lien, notamment : **Ben-Aryeh et al. (1993)** ont démontré que 53 % des patients diabétiques souffraient de xérostomie contre 19 % chez les non-diabétiques ; et **Bollen et al. (2008)** qui soulignent que l'halitose est plus fréquente chez les patients parodontaux, surtout en cas de flore anaérobie profonde, ce qui est souvent le cas chez les diabétiques déséquilibrés.

- Les patients appartenant au Groupe B présentent une forme plus sévère de parodontite, correspondant au grade C de la classification maladies parodontales de Chicago 2017, ce qui traduit une perte d'attache plus rapide, une complexité du traitement, ainsi qu'un pronostic moins favorable.

- Tous les patients du groupe B ont bénéficié d'une antibioprofylaxie par amoxicilline. En cas d'allergie à la pénicilline, comme le cas N°3', une alternative par azithromycine a été administrée.

Une couverture antibiotique post-opératoire a été maintenue jusqu'à cicatrisation complète des tissus.

- Chez les patients dont l'HbA1c était supérieure à 8 %, une prise en charge a été réalisée malgré l'absence d'indication urgente au sens strict, en raison de la présence de foyers infectieux dentaires qui sont considérés comme étant l'origine du déséquilibre glycémique, exemple : cas N°4'.
- Le patient n°4' présente une HbA1c élevée à 11,5 %, probablement en lien avec l'arrêt de l'insuline prescrit par le médecin traitant pendant le jeûne du Ramadan, ce qui justifie une réorientation vers une prise en charge spécialisée adaptée.

# **CONCLUSION GENERALE**

## Conclusion

Malgré l'abondance de données scientifiques solides démontrant la relation bidirectionnelle entre diabète et parodontite, la santé bucco-dentaire reste encore aujourd'hui un domaine largement négligé, à la fois par les patients diabétiques et par les professionnels de santé non dentaires.

Du côté des patients, la cavité buccale est souvent perçue comme secondaire. Beaucoup ne consultent un chirurgien-dentiste qu'à un stade avancé de la maladie, lorsqu'apparaissent douleur, mobilité dentaire ou perte dentaire. Ce comportement résulte d'un manque d'information, d'une faible sensibilisation au lien entre santé orale et santé systémique, et de la priorité accordée aux complications plus connues comme la rétinopathie ou la néphropathie.

Mais cette négligence est également perceptible chez les médecins généralistes et diabétologues, qui n'intègrent que rarement l'examen de la cavité buccale dans leur évaluation clinique. Pourtant, la bouche est un organe à part entière, capable d'entretenir une inflammation chronique et d'aggraver le déséquilibre glycémique.

Dans ce contexte, le chirurgien-dentiste, et plus particulièrement le parodontiste, a un rôle clé à jouer : il ne se contente pas de traiter les lésions parodontales, mais participe activement à la stabilisation du diabète. Il devient ainsi un acteur essentiel de la prise en charge pluridisciplinaire du patient diabétique.

Une meilleure collaboration entre médecins et dentistes, fondée sur un dialogue interprofessionnel et une sensibilisation mutuelle, est indispensable pour optimiser le pronostic global du patient. La littérature recommande clairement d'inclure le traitement parodontal dans la stratégie de gestion globale du diabète de type 2, comme l'affirme Preshaw et al. (2012).

# **Référence bibliographique**

### Référence bibliographique :

1. Michele R, avec la participation de Jean Pierre A, Michel B, Yiorgos A . La parodontologie (tout simplement)
2. Diabete quebec 2025
3. Fédération française des diabétique (FFD)
4. 68. Greenberg MS, Glick M, Ship JA. Burket's Oral Medicine. 11th ed. Hamilton : BC Decker Inc ; 2008.
5. ITEM 247 Diabete sucre de types 1 et 2 de l'enfant et l'adulte.
6. Dr Edouard G (Marie-caroline Baraut), Endocrinologie Diabetologie Nutrition (IKB 10 eme édition)
7. ELSAN, Article écrit le 29/02/2024, vérifié par Dr Catherine Draunet Busson, Polyclinique Inkermann : <https://www.elsan.care/fr/pathologie-et-traitement/biologie-medicale/glycemie-definition>
8. Pep2dia (comment diagnostique-t-on un diabète) : <https://www.pep2dia.fr/prediabete/comment-diagnostiquer-diabete/>
9. L'assurance maladie, ameli.fr (suivi d'une personne diabétique) : <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete-adulte/diabete-suivi/surveillance-fondamentaux>
10. HAS.guide affection de longue durée diabète type 1 de l'adulte. Juillet 2017
11. HAS.l'auto surveillance glycémique dans le diabète type 2 : une utilisation très ciblée. Avril 2011.
12. Fédération française des diabétiques
13. DBL-diabète : <https://www.dbl-diabete.fr/tout-sur-le-diabete/abc-diabete/diagnostic/origine-diabete-type-1>
14. <https://www.louvainmedical.be/fr/article/diabete-de-type-1-une-maladie-auto-immune-vraiment>
15. V. Rigalleau, J. Lang, H. Gin, Étiologie et **physiopathologie** du diabète de type 2

16. F. FÉRY, N. PAQUOT, ETIOPATHOGÉNIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABÈTE DE TYPE 2

17. Haute Autorité de santé HAS, Actualisation du référentiel de pratiques de l'EPS ,Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète , 2014.

18. Samar A. Antar, Nada A. Ashour, Marwa Sharaky, Muhammad Khattab, Naira A. Ashour, Roaa T. Zaid, Eun Joo Roh, Ahmed Elkamhawy, Ahmed A. Al

Karmalawy,Diabetes mellitus: Classification, mediators, and complications; A gate to identify potential targets for the development of new effective treatments,Biomedicine & Pharmacotherapy,Volume 168,2023,115734,ISSN 0753-3322.

19. Valéria Cristina Delfino de Almeida , Samila Torquato Araújo , Francisca Diana da Silva Negreiros , Maria Isis Freire de Aguiar , Tatiana Rebouças Moreira , Ana Paula Plácido Crispim , Micro and macro vascular complications in people with type 2 diabetes mellitus in outpatient care , Rev Rene. 2017 Nov-Dec; 18(6):787-93.

20. Yan Gueux-Crosier, Francine Bechar-Cohen, Retinopathie diabétique : nouvelles possibilités thérapeutiques, Revue Médicale Suisse, 2015.

21. Julia Stöhr , Janett Barbaresko , Manuela Neuenschwander, Sabrina Schlesinger . Bidirectional association between periodontal disease and diabetes mellitus: a systematic review and metaanalysis of cohort studies (2021) 11 :13.

22. Mounika Reddy, Pratibha Gopalkrishna , Type 1 diabetes and periodontal disease: a literature review , 2022;56(1): 22-30.

23. Diabète 66 Tous droits réservés

24. Preface de Pierre Klewansky,parodontologie du diagnostic à la pratique .

25. Le parodonte sain - Docteur Gilles Charbonnier - Parodontologie Oise

26. Santé parodontale, gingivite et affections gingivales | CE610 | dentalcare.fr-ca

27. Parodontite : causes, symptômes et traitements de cette inflammation des gencives | Santé Magazine

28. Boughedda I. , cours pour les étudiants de 3<sup>ème</sup> année : étiologies des maladies parodontales, université Constantine 3.

29. Bouchard P., Brochery B. , Feghali M. , autres, Parodontologie Dentisterie implantation

30. Abed A. , Sihadi S. , Hamdani B. , Zoughbi I. , mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine dentaire : Thérapeutique non chirurgicale en parodontie indications et limites , 17/09/2017
31. Borghetti, V, Monnet-Corti - Chirurgie plastique parodontale - Éditions CdP.
32. Bercy – Tenenbaum - Parodontologie, du diagnostic à la pratique
33. GLYCKMAN (1983) – Parodontologie clinique - Éditions CdP.
34. Herbert F. Wolf & Edith M. et Klaus H. Rateitschak (2004) – Parodontologie - MASSON.
35. Jan Lindhe (1986) – Manuel de Parodontologie Clinique – Éditions CdP.
36. Rateitschak – Wolf - Atlas de parodontologie - Edition MASSON
37. EMC, Examen clinique des parodontites 23-442- A-10
38. copyright 2025 lefildentaire Dr. Joël ITIC .:
39. Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology* 89(Suppl 1), S159-S172. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>
40. Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., ... & Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification *Journal of Periodontology*, 89(Suppl 1), S1-S8. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0157>
41. Loos BG, Van Dyke TE. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2020;83:26–39.
42. S Bamashmousa et coll . Human variation in gingival inflammation. University of California, Berkeley, CA, and approved May 28, 2021.
43. Herbert F.Wolf, Klaus H.Rateitschak, Thomas M.Hassel . Atlas de Parodontologie . 3<sup>ème</sup> édition , 2004 .
44. Miller N, Bouteliez C, Penaud J et Ambrosini P. Mécanismes immunopathologiques dans la maladie parodontale. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Odontologie, 23-435-B-10, 2002.*
45. Neurath N and Kesting M (2024) Cytokines in gingivitis and periodontitis: from pathogenesis to therapeutic targets. *Front. Immunol.* 15:1435054.

46. Haikel Y , Interactions entre le diabète et la maladie parodontale , Strasbourg , 20 Déc 2019.
47. Alexandre Pinatel. Diabète et maladie parodontale: améliorer la communication entre médecins et chirurgiens-dentistes. Médecine humaine et pathologie. 2022.
48. Bouchard - 01 Parodontologie Dentisterie Implantaire
49. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004714.pub4>
50. Jankel SJ, Wightman A, Baird AE, et al. Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients ? A meta analysis of interventional studies. J Dent Res, 2005, 84 : 1154-1159.
51. Darre L, Vergnes JN, Gourdy P, Sixou M. Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients : a meta-analysis of interventional studies. Diabetes Metab, 2008, 34: 497-506.
52. Teuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients : a systematic review and meta analysis. Diabetes Care, 2010, 33 : 421-427.
53. Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. Periodontol 2000, 2007,44: 127- 153.
54. Salvi GE, Yalda B, Collins JG, et al. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin independent diabetes mellitus populations. J Periodontol, 1997, 68:127- 135.
55. <https://www.sop.asso.fr/admin/documents/ros/ROS0000190/2034.pdf>
56. Aoun, Georges. *La prise en charge du diabétique au cabinet dentaire*. Conférence, 26 novembre 2015
58. Mealey, B.L., & Oates, T.W. (2006). Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol*, 77(8), 1289–1303.
59. Teuw, W.J., Gerdes, V.E., & Loos, B.G. (2010). Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients. *Diabetes Care*, 33(2), 421–427.
60. Preshaw, P.M., et al. (2012). Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*, 55(1), 21–31.

61. Thorstensson, H., & Hugoson, A. (1993). Dental status and periodontal conditions in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol*, 20(3), 218–224.
62. Lalla, E., & Papapanou, P.N. (2011). Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol*, 7(12), 738–748.

**Résumé :**

Ce mémoire traite de la relation bidirectionnelle entre le diabète sucré et la parodontite. Le diabète augmente le risque et la gravité des maladies parodontales, tandis que la parodontite peut aggraver le déséquilibre glycémique.

À travers une partie théorique et une étude clinique menée sur des patients diabétiques, il a été démontré que le traitement parodontal non chirurgical améliore significativement l'état parodontal, avec un effet positif modéré sur l'équilibre glycémique.

Ces résultats soulignent le rôle essentiel du parodontiste dans la prise en charge du patient diabétique et la nécessité d'une collaboration étroite entre médecins et dentistes pour une approche globale et efficace.

**Abstract :**

This thesis explores the bidirectional relationship between diabetes mellitus and periodontitis. Diabetes increases the risk and severity of periodontal disease, while periodontitis can worsen glycemic control by contributing to systemic inflammation.

Through a theoretical review and a clinical study involving diabetic patients, it was shown that non-surgical periodontal treatment significantly improves periodontal health, with a moderate positive effect on glycemic balance.

These findings highlight the key role of the periodontist in managing diabetic patients and emphasize the need for close collaboration between medical and dental professionals to ensure comprehensive care.